Quels sont les effets non intentionnels de la LAV ?

Coordinateurs : L. LAGADIC, C. LAGNEAU

Experts : S. LECOLLINET, O. YAMADA

1. Introduction

Le choix des méthodes de LAV est soumis à trois contraintes : une efficacité biologique suffisante (point abordé dans la question 7, « Quelles sont les pratiques et les modalités d'évaluation de la LAV ? »), une innocuité et une sélectivité acceptables, ou, autrement dit, l'absence d'‘effets non intentionnels au-delà d'un seuil jugé non tolérable (point abordé ici) et, s'il y a lieu, le respect de la réglementation en vigueur (point abordé dans la question 2, « Quel est le cadre législatif et réglementaire ? »).

La notion d'effets non intentionnels s'adresse tout particulièrement aux mesures de lutte faisant intervenir des produits biocides. L'évaluation de leurs effets non voulus, pris ici au sens large, est une démarche complexe. On distingue les effets qui s'exercent directement ou indirectement sur la santé humaine et animale (animaux domestiques), relevant du domaine de la toxicologie, de ceux qui concernent les différents compartiments de l'environnement (eau, sol, air, faune, flore), relevant du domaine de l'écotoxicologie. Par définition, les effets non intentionnels ne concernent pas les espèces cibles de la LAV.

Avec l'avènement de la directive européenne 98/8/CE, dite « directive biocides », et en préalable à l'octroi d'autorisations de mise sur le marché, l'évaluation des effets non intentionnels est désormais obligatoire pour toute substance active biocide et pour les produits formulés qui en contiennent. Les études normalisées, pour la plupart conduites en

laboratoire, permettent de classer *a priori* les substances actives et les produits commerciaux par catégorie de danger pour la santé et l'environnement. Une fois les produits autorisés et utilisés, d'autres études circonstanciées, plutôt menées *in situ* et généralement hors du champ des exigences réglementaires, viennent souvent enrichir les connaissances en la matière et permettent d'adapter *a posteriori* les recommandations, sinon de restreindre l'usage des produits étudiés.

Bien que l'évaluation des effets indésirables des produits doive se baser sur les risques, prenant en compte à la fois le danger (toxicité et écotoxicité) et l'exposition, ce chapitre ne sera consacré qu'aux aspects toxicologiques et écotoxicologiques. En effet, l'exposition dépendant de beaucoup de facteurs, qui sont extrêmement variables d'un contexte à un autre (type de formulation, conditionnement du produit, méthode et dose d'application, fréquence et durée d'exposition, caractéristiques des matrices environnementales, etc.), il a été décidé de ne pas l'aborder en détail mais seulement de rappeler les principes de son évaluation. Ce chapitre passera donc en revue, de manière forcément succincte, les données toxicologiques et écotoxicologiques disponibles pour les principales substances actives biocides – larvicides, adulticides, répulsifs ou attractifs – encore autorisées en France et couramment utilisées ou susceptibles de l'être. Cette présentation est basée essentiellement sur une revue de la littérature et de quelques études scientifiques menées récemment, notamment en France. Une partie importante des données provient, d'une part, des études de risques menées dans le cadre des procédures d'homologation (évaluation *a priori*) et, d'autre part, des études d'impact environnemental (évaluation *a posteriori* ou suivi post-homologation). Les principales techniques d'application susceptibles de poser question d'un point de vue du risque sont également évoquées.

L'apparition de phénomènes de résistance à certaines familles d'insecticides et le changement de comportement (évitement) ne seront pas abordés ici dans la mesure où ils concernent les espèces cibles. De la même manière, les effets non intentionnels d'autres outils auxquels a recours la LAV, tels que l'information, l'éducation et la communication (IEC), qui peuvent conduire à des comportements de la population contraires à ceux visés, relèvent d'approches sociologiques et ne seront pas non plus traités dans le cadre du présent chapitre.

2. Effets non intentionnels dus à la toxicité et à l'écotoxicité des produits biocides

2.1. Principes et méthodes

2.1.1. Revue des études toxicologiques et écotoxicologiques

Une revue des études toxicologiques et écotoxicologiques pour un certain nombre de substances a été récemment réalisée dans le cadre de travaux de l'Agence française de sécurité sanitaire de l'environnement et du travail (Afsset). Les sources des données comprenaient des documents concernant l'homologation en France et en Europe (monographies réalisées dans le cadre de la réévaluation européenne des produits phytopharmaceutiques), des documents relatifs à d'autres réglementations (américaine, canadienne) et des documents de synthèse (*United States Environmental Protection Agency* – US EPA, *National Institute for Occupational Safety and Health* – NIOSH, *Registry of Toxic Effects of Chemical Substances* – RTECS, *Pesticide Manual*, *International Programme on Chemical Safety* – IPCS, etc.). Une synthèse des informations regroupées dans cette revue a été réalisée ci-après, en complément à la fourniture d'autres données.

2.1.2 Évaluation des risques

Dans le contexte réglementaire de l'autorisation de mise sur le marché des produits biocides, les risques liés à leur utilisation doivent être évalués conformément aux « principes communs d'évaluation des dossiers pour les produits biocides » (annexe VI de la directive 98/8/CE ; UE, 1998). Cette méthode d'évaluation se décline en trois étapes : l'identification des dangers, l'évaluation des expositions, la caractérisation des risques.

L'identification des dangers consiste à caractériser la toxicité (toxicité aiguë et chronique, effets irritants et sensibilisants, toxicité de doses répétées, toxicité pour la reproduction et le développement, cancérogénicité, mutagénicité, neurotoxicité, voire d'autres effets préoccupants) et l'écotoxicité (toxicité pour les organismes aquatiques, les oiseaux, les arthropodes utiles, les organismes du sol, voire d'autres organismes spécifiques non cibles). Il existe des protocoles normalisés publiés par l'Organisation de coopération et de développement économiques (OCDE) pour la réalisation d'études toxicologiques et écotoxicologiques spécifiques et qui permettent de produire des résultats avec un niveau de confiance maximal. Il est toutefois possible de recourir à d'autres protocoles, dont l'appréciation de la fiabilité est laissée au jugement des évaluateurs au cas par cas.

L'évaluation de l'exposition concerne non seulement l'applicateur lui-même, les personnes présentes au moment du traitement, les populations censées bénéficier des mesures de protection, mais aussi l'environnement.. L'évaluation passe par une première étape d'identification des scénarios réalistes d'exposition lors d'une utilisation normale d'un produit biocide. Ensuite, l'exposition humaine est évaluée soit à partir de données mesurées obtenues dans le cadre d'études épidémiologiques, de toxicovigilance des centres antipoisons ou provenant des fabricants, soit à partir de modèles (par exemple, le *United Kingdom Predictive Operator Exposure Model – UK POEM*). En ce qui concerne la modélisation des expositions, le document *Technical notes for guidance on human exposure to biocidal products* (ECB, 2008) expose la démarche à suivre et les modèles à utiliser. En ce qui concerne l'exposition environnementale, elle est également évaluée soit à partir de données mesurées obtenues dans le cadre de campagnes de surveillance de la contamination de l'environnement, soit à partir de modèles. Le document *Technical guidance document on risk assessment* (ECB, 2003) expose la démarche à suivre et les modèles par défaut à utiliser. Pour quelques types de produits biocides, il existe des documents qui proposent des scénarios et des outils permettant de modéliser l'exposition des différents compartiments de l'environnement (*Emission Scenario Documents – ESD*) mais pas encore pour les insecticides et répulsifs utilisés en LAV. L'exposition dépend de nombreux facteurs, extrêmement variables d'un contexte à l'autre, parmi lesquels on peut citer le type de formulation, le conditionnement du produit, la méthode et la dose d'application, la fréquence et la durée d'exposition et, dans le cas d'études réalisées dans des systèmes expérimentaux placés dans des conditions environnementales naturelles (micro- ou mésocosmes), les caractéristiques du milieu (conditions climatiques et autres facteurs abiotiques, facteurs biotiques).

La caractérisation du risque humain nécessite de comparer les doses d'exposition mesurées ou estimées aux Valeurs toxicologiques de référence (VTR). Le calcul des VTR implique le choix de l'effet toxicologique le plus pertinent et l'application de facteurs de sécurité pour extrapoler à l'homme exposé au risque les conditions de l'étude expérimentale réalisée sur animal (rat, lapin, chien…), sur une certaine durée (21 jours, 90 jours, 2 ans…) par une certaine voie (orale, cutanée, inhalation). Le risque pour l'homme est considéré comme acceptable si la dose d'exposition est inférieure à la VTR. *A contrario*, si la dose d'exposition est supérieure à la VTR, alors le risque est qualifié d'inacceptable.

Pour *la caractérisation du risque environnemental*, les concentrations d'exposition mesurées ou estimées sont comparées aux PNEC (*Predicted No Effect Concentration*). La PNEC est la concentration environnementale en dessous de laquelle aucun effet indésirable n'est attendu. Elle est calculée pour chaque compartiment environnemental (air,

Retour au Sommaire

sol, eau) à partir de l'étude ayant démontré l'effet le plus sévère, affectée d'un facteur d'incertitude qui dépend de la qualité et de la quantité des études considérées. Le risque pour le compartiment environnemental est considéré comme acceptable si la concentration d'exposition est inférieure à la PNEC. *A contrario*, si la concentration d'exposition est supérieure à la PNEC, alors le risque est qualifié d'inacceptable.

2.1.3. Les bonnes pratiques et les mesures de protection des applicateurs

La réglementation relative à l'utilisation des produits phytosanitaires (Code de la santé publique et Code rural) et, par extension, des produits biocides impose le respect par leurs utilisateurs d'un certain nombre de règles d'hygiène et de sécurité, à charge de l'employeur de s'assurer que ces règles soient diffusées et connues de son personnel. Depuis la création de l'Agence nationale pour la démoustication et la gestion des espaces naturels (Adege) en 1996, les opérateurs publics en démoustication partenaires portent une attention accrue sur le respect des règles de bonnes pratiques, mais également sur l'adoption de mesures de protection de leurs agents en charge des opérations de traitement. Des instructions de travail internes, sous forme de fiches thématiques, ont été mises en place, décrivant les procédures et modes opératoires à suivre, le mode d'emploi des matériels et leurs réglages, les doses d'application et les Équipements de protection individuelle (EPI) recommandés. Ces documents écrits, élaborés sur la base d'une démarche participative (groupe de travail réunissant les acteurs), validés par décision en commission technique paritaire, ont pris place là où, parfois, seuls l'apprentissage oral et l'expérience étaient jugés suffisants. Les EPI sont choisis après consultation du personnel utilisateur.

Certains opérateurs publics en démoustication, comme, par exemple, l'Entente interdépartementale de démoustication (EID) Méditerranée, disposent depuis peu d'un personnel veillant à l'application des consignes d'hygiène et de sécurité, voire d'un responsable permanent. Dans ce même type de structure, la mise en place d'une démarche d'Assurance Qualité (ISO 9000 version 2000) est également envisagée à terme à l'échelon opérationnel.

2.1.4. Les études épidémiologiques basées sur les données de toxicovigilance

La toxicovigilance est la surveillance des effets toxiques pour l'homme d'une substance, d'une préparation ou d'une pollution aux fins de mener des actions d'alerte, de prévention, de formation et d'information. Elle s'appuie aujourd'hui principalement sur le réseau des Centres antipoison et de toxicovigilance (CAPTV). Dans le cadre de sa mission de surveillance

des risques sanitaires, l'Institut de veille sanitaire (InVS) a été chargé de coordonner les activités de toxicovigilance et de réaliser l'exploitation épidémiologique des données recueillies dans ce cadre.

Aussi, s'agissant de la LAV, le réseau des CAPTV a été sollicité, notamment lors de l'épidémie de chikungunya survenue dans l'océan Indien en 2005-2006, afin d'évaluer les dangers de certaines molécules et de recenser les intoxications imputées aux produits utilisés dans ce cadre.

2.1.5. Les études d'impact environnemental

Des investigations scientifiques sur les effets des biocides sont également menées au-delà des exigences réglementaires à finalité d'homologation. Elles permettent d'enrichir les connaissances ou d'évaluer un impact possible d'une stratégie dans son ensemble ou d'une méthode de lutte particulière, ou bien encore d'élaborer une méthodologie adaptée à l'évaluation des effets aux conditions et aux milieux tout à fait particuliers dans lesquels sont réalisées les opérations de démoustication ou de LAV.

Les principales études menées en France au cours de ces dix dernières années sont caractérisées par le fait qu'elles se sont appuyées sur une collaboration souvent étroite entre un ou plusieurs organismes de recherche et les opérateurs publics :

– 1998-2001 et 2005-2007 : programme d'évaluation à long terme des effets de la démoustication dans le Morbihan. Suivi de l'impact écotoxicologique des traitements sur les invertébrés des zones humides littorales (Lagadic *et al.*, 2002). Suivi écologique et expertise scientifique indépendante dans le cadre d'une convention de recherche avec le conseil général du Morbihan. Ce projet a été coordonné par l'Institut national de la recherche agronomique (Inra) de Rennes (Équipe écotoxicologie et qualité des milieux aquatiques, UMR 985 Inra-Agrocampus Ouest) et mené avec la collaboration de l'EID Atlantique ;

– 1999-2003 : étude comparative *in situ* (mésocosmes) des effets du *Bti* et du téméphos envers les arthropodes aquatiques non-cibles, dans le cadre du projet Life Environnement (n° LIFE99 ENV/F/000489) intitulé « Contrôle des moustiques nuisants dans les espaces naturels méditerranéens : proposition méthodologique pour la gestion durable d'un site Ramsar en Languedoc-Roussillon (France) ». Ce travail résulte d'une collaboration entre l'EID Méditerranée et le Laboratoire d'hydrobiologie des eaux continentales méditerranéennes de la Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme (université d'Aix-Marseille III) ;

– 2005-2007 : projet de recherche sur l'évaluation du risque environnemental lié aux traitements larvicides de démoustication à base de *Bti*, diflubenzuron et spinosad, et harmonisation des méthodes applicables

Retour au Sommaire

aux invertébrés non-cibles dans les zones humides littorales méditerranéennes et atlantiques, dans le cadre de l'Appel à proposition de recherche (APR) du Programme national d'écotoxicologie (Pnetox) III (Lagadic, 2008). Basé sur l'utilisation des daphnies en tant qu'espèces-modèles en laboratoire et espèces-sentinelles *in situ*, le programme reposait sur le transfert de méthodologies entre le laboratoire et le milieu naturel, et sur le changement d'échelle d'observation entre niveaux d'organisation biologique (individu-population-communauté). Ce projet a été conduit par l'Inra de Rennes (Équipe écotoxicologie et qualité des milieux aquatiques, UMR 985 Inra-Agrocampus Ouest) en collaboration avec l'Institut méditerranéen d'écologie et de paléoécologie d'Aix-Marseille (Imep, UMR 6116 CNRS-Udesam), l'EID Méditerranée, l'EID Atlantique et le Department of System Ecotoxicology (Helmholtz Centre for Environmental Research – UFZ, Leipzig, Allemagne) ;

– 2006 : premier bilan sur les impacts des traitements antimoustiques dans le cadre de la lutte contre le chikungunya sur les espèces et les milieux de l'île de la Réunion. Expertise collégiale et multidisciplinaire (Diren Réunion, 2006).

Les résultats de ces différentes études sont présentés ci-après.

2.2. Revue par substance

Ce chapitre ne se veut pas exhaustif. Il est destiné à rappeler le fait qu'aucune substance biocide ne présente une innocuité absolue et que c'est bien la manière de l'utiliser en pleine connaissance de cause, tout en respectant les mesures de protection appropriées, qui permet d'en maîtriser les risques.

Seules sont abordées les substances actives biocides ayant fait l'objet d'une notification pour les types de produit n° 18 (insecticides, acaricides et produits utilisés pour lutter contre les autres arthropodes) et n° 19 (répulsifs et appâts), et pour lesquels un dossier a été soumis à la Commission européenne pour leur examen en vue de leur inscription sur la liste positive des substances actives (annexe I de la directive 98/8/CE). À terme, seuls les produits contenant des substances inscrites sur cette liste pourront être utilisés. À ce jour, aucun examen de dossier des substances actives concernées n'a encore été terminé et *a fortiori*, aucune évaluation des formulations et des usages spécifiques n'a été conduite par les États membres.

Les substances actives insecticides présentées appartiennent à des familles chimiques différentes. Quatre sont des adulticides : deltaméthrine, perméthrine, pyrèthre (pyréthrinoïdes et extraits naturels de pyrèthre) et

Retour au Sommaire

naled (organophosphoré) ; cinq sont des larvicides : *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* (*Bti*) (bactérie entomopathogène), pyriproxyfène (mimétique d'hormone juvénile), spinosad (biopesticide d'origine bactérienne), diflubenzuron (inhibiteur de croissance) et téméphos (organophosphoré).

Les connaissances sur les répulsifs et les attractifs sont encore limitées, mais sont tout de même exposées après les insecticides.

2.2.1. Deltaméthrine

2.2.1.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

La deltaméthrine ((S)-α-cyano–3-phenoxybenzyl (1R,3R)-3-(2,2-dibromovinyl)-2,2-diméthylcyclo propane carboxylate ; n° CAS : 52918-63-5) est un insecticide appartenant à la famille des pyréthrinoïdes de type II, substances qui entraînent la mort sans paralysie préalable (pas d'effet *knockdown* ; Satelle, Yamamoto, 1988). C'est un neurotoxique qui agit en maintenant ouverts les canaux sodium des membranes de cellules nerveuses, ce qui induit une dépolarisation des fibres nerveuses (Ghiassudin, Soderlund, 1985 ; Chalmers, Osborne, 1986 ; Hué, Mony, 1987 ; Kiss, 1988 ; Satelle, Yamamoto, 1988). Elle agit également sur les canaux calcium et potassium, sur les canaux chlore contrôlés par l'acide γ-aminobutyrique (Gaba) et sur les Ca^{2+}-ATP-ases (Satelle, Yamamoto, 1988 ; Elliot, 1989 ; Soderlund, Bloomquist, 1989).

La deltaméthrine est classée toxique par inhalation pour les mammifères, en raison de propriétés liées à la substance sous forme de poudre. Or, les produits à base de deltaméthrine utilisés en LAV ne sont jamais sous forme de poudre. La deltaméthrine est également classée toxique par ingestion pour les mammifères. Les valeurs de toxicité aiguë chez le rat (DL_{50}) vont de 1,8 mg/kg en cas d'intoxication par voie intraveineuse à 5 000 mg/kg pour une intoxication par voie orale *(Canadian Council of Ministers of the Environment*, 1999). Il convient cependant de préciser que la toxicité par voie orale dépend du solvant utilisé (DL_{50} pour le rat comprise entre 135 et > 5 000 mg/kg ; Tomlin, 1997). La deltaméthrine est plus toxique lorsqu'elle est administrée dans un solvant huileux ou organique. L'exposition à la substance formulée dans un solvant aqueux est beaucoup moins dangereuse, probablement en raison de sa faible absorption dans ces conditions (*European Commission*, 2002 ; HSDB, 2001 ; IPCS, 1990a ; US EPA, 1998). La deltaméthrine a une très faible toxicité systémique lorsqu'elle est appliquée sur la peau, chez l'animal.

Dans certains rapports, la deltaméthrine apparaît comme une molécule présentant une toxicité aiguë relativement importante pour les

mammifères. Cette constatation doit être relativisée : en aigu, la molécule est 2 600 à 5 500 fois plus toxique pour la mouche que pour le rat, ce qui laisse à penser qu'en dehors de mauvaises conditions d'application cette molécule ne devrait pas entraîner d'effets aigus indésirables chez les mammifères sauvages. Par ailleurs, chez les mammifères, la deltaméthrine est rapidement métabolisée dans l'organisme en particulier par clivage de la liaison ester (Leahey, 1985). La deltaméthrine présente une faible toxicité aiguë pour les oiseaux, avec des valeurs de DL_{50} par voie orale comprises entre 1 g/kg chez le poulet (*Gallus domesticus*) et 18 g/kg chez la perdrix grise (*Perdrix perdrix* ; *Canadian Council of Ministers of the Environment*, 1999).

Dans les études réalisées chez des animaux exposés à des doses répétées, la sévérité des effets est variable selon les espèces et selon les voies d'exposition. L'ingestion de fortes doses peut provoquer des signes cliniques sévères, mais les signes dus à l'exposition cutanée sont surtout de type irritatif.

Dans des études effectuées sur l'homme, des manifestations cutanées plus sévères (prurits douloureux, sensations de brûlure, érythèmes suivis de desquamation limitée aux zones exposées) ont été observées chez des ouvriers mal protégés, manipulant la substance pure, au cours de sa production ou sa formulation. Les effets ressentis sont d'autant plus intenses en cas de chaleur ou de transpiration ; ils sont d'autant plus sévères que l'exposition est longue et la concentration d'exposition élevée. Une irritation oculaire, se manifestant par une conjonctivite, a pu être observée chez des ouvriers manipulant la substance (HSDB, 2001 ; INRS, 1987 ; IPCS, 1990a).

Des cas d'intoxication sont rapportés chez des agriculteurs utilisant l'insecticide, ou chez des ouvriers impliqués dans sa production. Les symptômes apparaissent généralement 30 mn à 3 h après le début de l'exposition et disparaissent en général en 24 h. Des sensations de brûlures, de prurit, de paresthésie des zones exposées ainsi que des céphalées sont souvent décrites.

L'IPCS, dans sa revue des effets génotoxiques de la deltaméthrine, conclut que cet insecticide n'est ni mutagène ni clastogène. Les différentes synthèses (monographie européenne, monographie IPCS…) concluent que l'ensemble des études de cancérogenèse ne montre aucune augmentation significative de l'incidence des cancers dans les études sur souris, rat ou chien après exposition à la deltaméthrine (IPCS, 1990a ; European Commission, 2002). À des niveaux d'exposition non toxiques pour la mère, les effets sur la fertilité ne sont pas significatifs. Enfin, la faible incidence des effets toxiques pour le développement ne survient de la même façon qu'à une dose toxique pour la mère.

Retour au Sommaire

•••••••• Écotoxicité

La deltaméthrine n'est pas toxique pour les vers de terre. La CL_{50} de cette molécule pour le ver du fumier *Eisenia foetida* (espèce standard dans les essais d'écotoxicité) est supérieure à 1 290 mg/kg de sol frais. La deltaméthrine est peu toxique pour les gastéropodes terrestres comme les limaces.

La deltaméthrine présente une forte toxicité pour les abeilles (DL_{50} par contact : 51 ng/ind) et de façon plus large pour l'ensemble des insectes (Tomlin, 1997).

Sur la base des résultats des tests de laboratoire, la deltaméthrine apparaît comme très toxique pour les organismes aquatiques, avec des valeurs de CL_{50} ou de CE_{50} comprises entre 0,0001 et 520 µg/l pour les invertébrés et 0,39 et 210 µg/L pour les poissons (Pawlisz *et al.*, 1998).

2.2.1.2. Études d'impact environnemental

La deltaméthrine persiste peu dans la phase aqueuse. Maguire *et al.* (1989) et Caquet *et al.* (1992) ont montré qu'elle n'était plus détectable dans la colonne d'eau de systèmes lentiques moins de 168 h après la contamination, avec des temps de demi-vie de l'ordre de 1 à 2 h. La deltaméthrine est sensible à la volatilisation, plus particulièrement à partir de la surface des milieux aquatiques. Ainsi, 36 h après qu'une dose de 10g/ha a été injectée sous la surface d'une mare, des concentrations comprises entre 10 et 100 ng/m^3 de deltaméthrine ont été mesurées au dessus de la surface de l'eau (FAO, 2004). Elle s'adsorbe rapidement sur les sédiments et les particules en suspension (Muir *et al.*, 1985 ; Thybaud, 1987 ; Maguire *et al.*, 1989). En mésocosmes lentiques toutefois, Caquet (1990) a mis en évidence l'absence d'accumulation de deltaméthrine dans les sédiments, confirmant en cela les observations de Maguire *et al.* (1989) qui n'ont détecté de deltaméthrine dans les sédiments d'une mare contaminée (dose initiale : 6,2 g/ha de substance active) que de façon ponctuelle. En milieu naturel, Daka *et al.* (2006) ont, en revanche, mis en évidence la présence de résidus de deltaméthrine dans des sédiments de milieux naturels, leur concentration étant positivement corrélée avec le contenu en carbone organique total de ces sédiments. Elle persiste plus longtemps dans les sédiments que dans les sols du fait de sa dégradation plus lente en présence d'eau (Kaufman, 1981). En théorie, il existe 8 stéréoisomères possibles de la deltaméthrine, mais seul l'isomère [1,*R*,*cis(S)*-α] présente des propriétés insecticides importantes (WHO, 1990 *in* Pawlisz *et al.*, 1998). La conversion de cet isomère en isomères moins actifs d'un point de vue insecticide se produit très rapidement à la lumière solaire et elle constituerait parfois une voie majeure de disparition de la substance active dans les milieux aquatiques contaminés (Maguire *et al.*, 1989). Selon Muir *et al.*

(1985), la photodégradation interviendrait de façon non négligeable dans la disparition de la deltaméthrine des milieux aquatiques, son hydrolyse n'étant importante que dans des milieux alcalins. Fortement hydrophobe (log K_{ow} compris entre 4,6 et 6,18 selon les sources), la deltaméthrine se bioaccumule néanmoins très faiblement dans les organismes aquatiques du fait de sa faible biodisponibilité et de sa métabolisation rapide (Thybaud, 1987).

Compte tenu de la très forte toxicité de la deltaméthrine pour les organismes aquatiques observée dans les essais de laboratoire, de très nombreuses études ont été réalisées en conditions semi-naturelles. Celles-ci confirment toutes la très forte toxicité de la molécule pour les invertébrés aquatiques, tout spécialement les crustacés, et mettent en évidence une absence de toxicité pour le phytoplancton (Pawlisz *et al.*, 1998). Les cladocères sont très sensibles, tandis que les copépodes le sont moins. Les rotifères ne sont pas affectés négativement, voire même parfois prolifèrent après une contamination par la deltaméthrine ou d'autres pyréthrinoïdes (Pawlisz *et al.*, 1998 ; Brock *et al.*, 2000 ; Møhlenberg *et al.*, 2001). Chez les insectes, il existe un gradient de sensibilité entre des groupes qui sont très sensibles (éphéméroptères) et d'autres qui le sont beaucoup moins (odonates ; Beketov, 2004).

Dans la grande majorité des cas, la disparition très rapide de la molécule des écosystèmes contaminés a permis la restauration en quelques semaines des populations du zooplancton à partir d'individus survivants et de l'éclosion d'œufs de durée (Hanson *et al.*, 2007) et la recolonisation par divers groupes d'insectes (Caquet *et al.*, 1992, 2007 ; Brock *et al.*, 2000a,b ; Møhlenberg *et al.*, 2001 ; Hanson *et al.*, 2007). Ce sont les diptères, et plus particulièrement les Chironomidae et les moustiques, qui sont les premiers insectes à recoloniser les systèmes contaminés (Caquet *et al.*, 1992, 2007). Cette recolonisation est facilitée par le cycle vital court et le multivoltinisme de nombreuses espèces appartenant à cet ordre. À partir de l'analyse des études réalisées en mésocosmes et en milieu naturel, une concentration « écologiquement acceptable » de 0,0032 µg/L a été déterminée (*end point* européen).

Dans certains cas, un effet positif transitoire de la deltaméthrine est observé pour le phytoplancton (bloom algal ; Caquet *et al.*, 1992 ; Hanson *et al.*, 2007). Il découle à la fois de l'accroissement de la disponibilité en éléments nutritifs associé à la décomposition des organismes (arthropodes) qui ont été tués par l'insecticide (Knapp *et al.*, 2005) et de la diminution de la pression de broutage par certains groupes du zooplancton particulièrement sensibles (crustacés cladocères par exemple). L'intensité de ce phénomène dépend du niveau de trophie des systèmes concernés et de l'intensité de l'impact de la deltaméthrine sur les arthropodes (Hanson *et al.*, 2007). La molécule étant peu persistante, cette prolifération algale peut être suivie d'une prolifération secondaire d'organismes à cycle de développement court tels que les moustiques (Caquet *et al.*, 1992).

2.2.2. Perméthrine

2.2.2.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

La perméthrine ((3-phenoxyphenyl)methyl 3-(2,2-dichloroethenyl)-2,2-dimethylcyclopropane carboxylate ; CAS RN [*52645-53-1*]) est un insecticide à large spectre qui appartient, comme la deltaméthrine, à la famille chimique des pyréthrinoïdes, et dont le mécanisme d'action repose sur la prolongation de l'ouverture des canaux sodiques, perturbant l'influx nerveux des systèmes nerveux central et périphérique.

La perméthrine présente une toxicité aiguë modérée pour les mammifères et les oiseaux qui possèdent des capacités de métabolisation rapide de cette substance (Hunt, Gilbert, 1977 ; IPCS, 1990b). Elle est non irritante, non sensibilisante par la peau. Elle n'est ni génotoxique ni cancérogène (*International Agency for Research on Cancer* – Iarc) catégorie 3) ni reprotoxique (WHO, 2004 et 2005a). La perméthrine ne présente pas de neurotoxicité retardée comme certains organophosphorés, par exemple. Cependant, elle est neurotoxique à hautes doses, ainsi que cela a été montré chez le chien. Divers symptômes d'intoxication par la perméthrine ont été décrits chez les mammifères : incoordination, hyperactivité, prostration, paralysie, etc. (Gammon *et al.*, 1981).

•••••••• Écotoxicité

La perméthrine est faiblement toxique pour les algues d'eau douce (Stratton, Corke, 1982), très toxique pour les invertébrés aquatiques (CL_{50} comprises entre 0,17 et 940 µg/L pour les espèces d'eau douce et entre 0,018 et 8 210 µg/L pour les espèces marines ; McLeese *et al.*, 1980 ; Borthwick, Walsh, 1981 ; Schimmel *et al.*, 1983 ; Holdway, Dixon, 1988 ; Mokry, Hoagland, 1990 ; Jarboe, Romaire, 1991 ; Cri ; Mc Loughlin *et al.*, 2000 ; Sanchez-Fortun, Barahona, 2005 ; Canadian Council of Ministers of the Environment, 2006) et pour les poissons ($CL_{50,96h}$ comprises entre 0,62 et 540 µg/L pour les espèces d'eau douce et entre 2,2 et 88 µg/L pour les espèces marines ; Borthwick, Walsh, 1981 ; Kumaraguru, Beamish, 1981 ; Schimmel *et al.*, 1983 ; Holdway, Dixon, 1988 ; Sappington *et al.*, 2001 ; *Canadian Council of Ministers of the Environment*, 2006). Les produits de dégradation de cet insecticide sont beaucoup moins toxiques que la substance active pour les invertébrés et les poissons, alors que dans le cas des algues, certains métabolites seraient plus toxiques que le composé parent (Zitko *et al.*, 1977 ; Hill, 1985). Une analyse des données disponibles sur la bioconcentration de cette molécule chez les organismes marins et

d'eau douce a conclu à une absence de bioaccumulation (facteurs de concentration compris entre 44 et 2800 ; *Canadian Council of Ministers of the Environment*, 2006).

2.2.2.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

La perméthrine est un insecticide peu soluble dans l'eau, qui se dégrade rapidement en milieu aquatique, essentiellement par hydrolyse de la liaison ester et par oxydation (Lutnicka *et al.*, 1999), ainsi que par photolyse (Rawn *et al.*, 1982 ; Schimmel *et al.*, 1983). Elle persiste en revanche davantage dans les sédiments (Hartley, Kidd, 1983). En règle générale, c'est juste après l'application que le risque toxique est le plus élevé pour les organismes aquatiques, car son adsorption sur les particules en suspension et les sédiments limite sa biodisponibilité et donc sa toxicité pour les organismes benthiques (Fleming *et al.*, 1988).

Des études de terrain ont mis en évidence que l'introduction de perméthrine dans les milieux aquatiques s'accompagnait parfois d'effets négatifs très importants sur les invertébrés benthiques, tels qu'une augmentation très importante de la dérive en cours d'eau ou bien encore des modifications profondes de la structure des communautés (Kreutzweiser, Sibley, 1991 ; Werner, Hilgert, 1992 ; Yaméogo *et al.*, 1993). Utilisée en Afrique de l'Ouest pour la lutte contre les simulies vectrices de l'onchocercose, la perméthrine a parfois entraîné des effets importants (mais temporaires) sur les communautés d'invertébrés benthiques des cours d'eau traités, mais aucun effet sur les poissons (Yaméogo *et al.*, 1993, 2001). Toutefois, les conséquences des traitements semblent varier d'une rivière à une autre, et les effets observés sont fréquemment inférieurs à ceux induits par la variation naturelle des facteurs environnementaux (débit, par exemple ; Crosa *et al.*, 2001 ; Yaméogo *et al.*, 2001). En cours d'eau, la recolonisation par dérive depuis l'amont permet généralement une restauration rapide (quelques semaines) des communautés impactées par les traitements (Yaméogo *et al.*, 1993 ; Crosa *et al.*, 2001).

L'application de perméthrine aux doses utilisées pour la démoustication dans des milieux stagnants s'accompagne le plus souvent d'effets négatifs sur de nombreuses espèces d'invertébrés non-cibles (copépodes, ostracodes, gammares, amphipodes, trichoptères, éphéméroptères et hétéroptères ; Mulla *et al.*, 1979). Lors d'études réalisées dans des mares expérimentales, Conrad *et al.* (1999) ont montré que l'application de perméthrine à une concentration nominale supérieure ou égale à 10 µg/L entraînait une réduction significative de la densité des larves et de l'émergence des imagos de chironomes (*Chironomus riparius*). Ces effets négatifs ne sont toutefois que temporaires. Ainsi, Mulla, Darwazeh (1976) et Mulla *et al.* (1979) ont décrit l'élimination des éphéméroptères

Retour au Sommaire

d'un milieu contaminé par de la perméthrine, suivie de la restauration des populations concernées deux à trois semaines après le traitement (doses d'application : 11,2 à 28 g/ha).

Cependant, des effets négatifs ne sont pas toujours observés. Ainsi, Jensen *et al.* (1999) n'ont pas observé d'effets de la perméthrine en application ULV (*Ultra Low Volume)* sur des macro-invertébrés aquatiques non-cibles. Dans une étude destinée à évaluer le risque associé à l'utilisation de perméthrine en application ULV dans la lutte contre les moustiques vecteurs du virus *West Nile*, l'analyse de risque réalisée a abouti à des valeurs faibles de quotients de risque (QR) pour les espèces non-cibles ($QR_{aigu} \leq 0{,}04$ et $QR_{chronique} = 0{,}04$ pour les organismes aquatiques, $QR_{aigu} \leq 0{,}002$ et $QR_{chronique} \leq 0{,}06$ pour les oiseaux, $QR_{aigu} \leq 0{,}001$ et $QR_{chronique} \leq 0{,}3$ pour les mammifères), ce qui a permis de conclure à l'existence d'un risque très faible pour les organismes considérés dans les conditions d'application analysées (Davis *et al.*, 2007).

2.2.3. Pyrèthre

2.2.3.1. Revue des donnees toxicologiques et ecotoxicologiques

•••••••• Toxicité

Le pyrèthre est un insecticide naturel extrait des pétales de fleurs de *Chrysanthemum cinerariaefolium* (pyrèthre ; Casida, 1980) ou, moins souvent, à partir du chrysanthème de Perse (*Chrysanthemum coccineum*), et de diverses plantes vivaces originaires d'Europe de l'Est et du Caucase. C’est un insecticide neurotoxique composé de trois esters d’acide chrysanthémique (les pyréthrines I) et de six esters d’acide pyréthrique (les pyréthrines II). Les pyréthrines I comprennent la pyréthrine I, la cinérine I et la jasmoline I ; les pyréthrines II comprennent la pyréthrine II, la cinérine II et la jasmoline II. Le terme générique impropre de « pyréthrines » regroupe en fait les six isomères (Casida, 1980). Le pyrèthre est un insecticide de contact qui pénètre rapidement dans l'organisme des insectes cibles, où il agit au niveau du système nerveux, entraînant une paralysie et une ataxie rapide (effet *knockdown*).

Le pyrèthre possède une toxicité aiguë faible pour les mammifères (DL_{50} orale chez le rat comprise entre 200 et 2 600 mg/kg ; Hayes, 1982) car ses constituants sont rapidement métabolisés par le foie (principalement via des oxydations). Il n’est ni irritant ni sensibilisant pour la peau et est faiblement irritant pour les yeux (Tomlin, 1997). L'inhalation de grandes quantités de pyrèthre peut entraîner des symptômes asthmatiformes, des maux de tête, des nausées, des convulsions, etc. (OHS, 1987). Chez

Retour au Sommaire

l'humain, la sensibilité maximale est rencontrée chez l'enfant, sans doute en raison de systèmes de détoxication moins efficaces (OHS, 1987).

Il est considéré comme non mutagène sur la base des études de mutagénicité *in vitro* (IPCS, 1999a et 2003). Des effets cancérogènes ont été observés chez le rat, mais ces résultats ne sont pas extrapolables à l'homme du fait des modes d'action impliqués, non pertinents chez l'homme. Les études de tératogénicité n'ont montré aucun effet sur les fœtus. Le pyrèthre n'est pas considéré comme tératogène ni comme toxique pour la reproduction (Vettorazzi, 1979 ; Hayes, 1982). Il est, en revanche, allergisant pour certains individus (Ecobichon, 1991). Les constituants du pyrèthre ne s'accumulent pas et les métabolites formés chez les mammifères sont moins toxiques que les substances d'origine (Vettorazzi, 1979).

•••••••• Écotoxicité

La toxicité du pyrèthre pour les invertébrés aquatiques et les poissons est importante lors des tests de laboratoire (CL_{50} pour la daphnie : 12 µg/L, $CL_{50,96h}$ pour la truite arc-en-ciel : 5,2 µg/L ; Tomlin, 1997). Cette toxicité augmente avec la température et l'acidité de l'eau.

Le pyrèthre présente une faible toxicité pour les oiseaux (DL_{50} orale pour le canard colvert > 10 000 mg/kg ; Tomlin, 1997). Il présente une toxicité élevée pour les abeilles dans les tests de laboratoire (DL_{50} orale : 22 ng/ind, DL_{50} par contact : 130-290 ng/ind ; Tomlin, 1997), qui a été confirmée lors d'essais de terrain destinés à évaluer les effets non intentionnels de différentes substances utilisables pour la démoustication sur les hyménoptères pollinisateurs (abeilles, bourdons ; Coldburn, Langford, 1970 ; Caron, 1979).

2.2.3.2. Études d'impact environnemental

En milieu aquatique naturel, les constituants du pyrèthre sont rapidement dégradés, notamment par photolyse (Zabik *et al.*, 1976). Des effets négatifs ne sont pas toujours observés lors d'application en conditions environnementales naturelles. Ainsi, Jensen *et al.* (1999) n'ont pas observé d'effets sur des macro-invertébrés aquatiques non-cibles en application ULV.

L'analyse du risque associé à l'utilisation de pyréthrines en application ULV dans la lutte contre les moustiques vecteurs du virus *West Nile* a abouti à des valeurs faibles de QR pour les espèces non-cibles ($QR_{aigu} \leq 0{,}001$ et $QR_{chronique} = 0{,}04$ pour les organismes aquatiques, $QR_{aigu} \leq 0{,}001$ pour les oiseaux, $QR_{aigu} \leq 0{,}001$ et $QR_{chronique} \leq 0{,}2$ pour les mammifères), ce qui a permis de conclure à l'existence d'un risque très faible pour les organismes considérés dans les conditions d'application analysées (Davis *et al.*, 2007).

2.2.4. Naled

2.2.4.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

Le naled (1,2-dibromo-2,2-dichloroethyl dimethyl phosphate ; CAS RN [*300-76-5*]) appartient à la famille chimique des organo-phosphorés, substances qui inhibent l'acétylcholinestérase. Il agit principalement par contact et par ingestion.

Le naled est très toxique par inhalation, toxique par voie cutanée et nocif par absorption orale (DL_{50} par voie orale chez le rat comprise entre 92 et 371 mg/kg ; Gallo, Lawryk, 1991 ; US EPA, 2002). Cette substance est irritante et sensibilisante pour la peau et elle est sévèrement irritante pour les yeux (Gallo, Lawryk, 1991). Elle est considérée comme ni mutagène ni cancérigène (US EPA, 2002). Aucun effet significatif sur la reproduction et le développement n'a été observé à des doses inférieures aux doses entraînant des effets toxiques chez les parents (Bio/dynamic Inc., 1985 in California Environmental Protection Agency, 1999). Quelle que soit l'espèce testée, l'inhibition des cholinestérases dans le plasma, les érythrocytes et le système nerveux a été identifiée comme le principal effet entraîné par l'administration répété de naled. La durée d'exposition n'est pas un facteur déterminant dans l'apparition de cet effet, puisque les doses sans effet sont similaires lorsque les durées d'exposition ont été prolongées. En revanche, la voie d'administration est prépondérante, puisque l'exposition par inhalation a entraîné des effets à des doses bien plus faibles que par les autres voies.

Le naled présente une toxicité modérée à élevée pour les oiseaux par exposition aiguë (DL_{50} allant de 36,9 à 64,9 mg/kg ; Kidd, James, 1991 ; US EPA, 2002), et une toxicité légère par voie alimentaire (CL_{50} comprise entre 1 327 et 2 724 ppm ; Smith, 1993 ; US EPA, 2002).

Le dichlorvos est le métabolite principal du naled, présent en faible pourcentage en mélange avec la substance active (environ 1 % dans le naled technique). Les études de toxicologie conduites avec le naled technique permettent d'évaluer la toxicité du dichlorvos présent à faible pourcentage dans le naled. Le dichlorvos est un composé organophosphoré comme le naled. Il inhibe les cholinestérases dans le sang, les érythrocytes et le système nerveux. Il est toxique par contact avec la peau et par ingestion. Le dichlorvos a été classé comme cancérigène possible chez l'homme par l'Iarc (groupe 2B) et l'EPA (classe C) parce qu'il a entraîné des tumeurs chez les rats et les souris dans certaines études.

Écotoxicité

Le naled a une toxicité non négligeable pour les plantes aquatiques, notamment les micro-algues (CE_{50} comprises entre 12 et 640 µg/L ; US EPA 2002). Il est très toxique pour les invertébrés aquatiques d'eau douce (CL_{50} comprises entre 0,4 et 18 µg/L ; Johnson, Finley, 1980 ; US EPA, 2002) et les invertébrés estuariens (CL_{50} comprises entre 8,8 et 1200 µg/L ; US EPA, 2002). Il a une toxicité considérée comme modérée à très élevée pour les poissons, avec des valeurs de CL_{50} comprises entre 87 et 3 300 µg/L (Johnson, Finley, 1980 ; US EPA, 2002). Il ne se bioaccumule pas car il est très vite dégradé.

Enfin, le naled présente une toxicité élevée pour l'abeille domestique *Apis mellifera* (DL_{50} de 0,48 µg/ind ; Johnson, Finley, 1980 ; US EPA, 2002). Cette toxicité, mise en évidence en laboratoire, a été confirmée lors d'essais de terrain destinés à évaluer les effets non intentionnels de différentes substances utilisables pour la démoustication sur les hyménoptères pollinisateurs (abeilles, bourdons ; Coldburn, Langford, 1970 ; Caron, 1979).

2.2.4.2. Études d'impact environnemental

Lorsqu'il est épandu en milieu naturel, le naled disparaît rapidement (temps de demi-vie inférieur à 2 jours ; Wauchope *et al.*, 1992) sous l'action de réactions d'hydrolyse et par biodégradation. Sa photodégradation donne du dichlorovos (Kidd, James, 1991).

L'analyse du risque associé à l'utilisation de naled en application ULV dans la lutte contre les moustiques vecteurs du virus *West Nile* a abouti à des valeurs faibles de QR pour les espèces non-cibles ($QR_{aigu} \leq 0,08$ et $QR_{chronique} = 0,04$ pour les organismes aquatiques, $QR_{aigu} \leq 0,01$ et $QR_{chronique} \leq 0,01$ pour les oiseaux, $QR_{aigu} \leq 0,03$ et $QR_{chronique} \leq 0,3$ pour les mammifères), ce qui a permis de conclure à l'existence d'un risque très faible pour les organismes considérés dans les conditions d'application analysées (Davis *et al.*, 2007).

2.2.5. Bacillus thuringiensis *ser.* israelensis (Bti)

2.2.5.1. Revue des donnees toxicologiques et ecotoxicologiques

Toxicité

Le *Bacillus thuringiensis* ser. *israelensis* (*Bti*) est une bactérie anaérobie facultative gram positive, dont l'antigène flagellaire est de sérotype H14 et qui appartient à la famille des bactéries à endospore (proche phylogénétiquement de *B. cereus* et *B. anthracis*) (EPA, 1998). Le

mécanisme d'action toxique du *Bti* est très spécifique, puisque son efficacité dépend : (1) de la solubilisation du cristal d'endotoxines à l'intérieur du tube digestif du moustique (pH alcalin) ; (2) de la conversion des protoxines en toxines sous l'action d'enzymes protéolytiques ; et (3) de la fixation des toxines sur des récepteurs membranaires spécifiques. Cette fixation va entraîner la formation de pores membranaires avec, comme conséquence, la destruction des cellules épithéliales du tube digestif.

En raison de cette spécificité, ce mécanisme de toxicité ne se manifeste pas chez les mammifères, ce qui est confirmé par l'ensemble des données disponibles qui indiquent une très faible toxicité chez les mammifères des produits contenant du *Bti*, sous réserve que ces produits n'aient pas été contaminés par d'autres produits biologiques actifs ou ne contiennent pas d'agents nocifs en tant que co-formulants. Cette non-toxicité du *Bti* sur les oiseaux et mammifères est due au fait que l'activation des toxines du *Bti* n'est possible qu'en présence des conditions d'alcalinité et de la présence de récepteurs membranaires spécifiques que l'on retrouve dans l'appareil digestif de certains insectes mais pas chez les mammifères ou oiseaux.

Les tests de toxicité aiguë n'ont montré aucun signe de toxicité liée à l'administration de *Bti*. Des légères irritations de la peau et des yeux ont été observées lors de la conduite d'essais avec des produits contenant du *Bti*, sans qu'il n'ait été clairement établi si c'était le *Bti* ou les co-formulants utilisés dans les produits qui étaient responsables de ces effets (EPA, 1998). Les résultats des tests de mutagénicité (PSD, 1992 ; Carlberg *et al.*, 1995), de toxicité pour la reproduction (PSD, 1992) et de cancérogénicité (Carlberg *et al.*, 1995) sont peu nombreux mais ils sont tous négatifs et, de par sa nature et son mode d'action, le *Bti* n'est pas suspecté de pouvoir entraîner ce type d'effets.

•••••••• Écotoxicité

Des tests d'écotoxicité à court et long terme sur la faune non-cible ont été effectués en laboratoire et en milieu naturel, à partir de différentes formulations, ce qui complique l'interprétation des résultats obtenus. La synthèse de Boisvert, Boisvert (2000) regroupe les résultats de 635 tests de toxicité réalisés avec le *Bti* sur des vertébrés et des invertébrés. Au vu de ces résultats et de ceux d'études à long terme réalisées *in situ*, ces auteurs s'interrogent sur la spécificité du *Bti* et considèrent qu'il est d'ores et déjà nécessaire d'envisager des modifications des modalités d'utilisation de ce produit pour lutter contre les moustiques.

D'une façon générale, les vertébrés aquatiques, poissons ou amphibiens, et la plupart des invertébrés (mollusques, crustacés ou certains taxons d'insectes), tolèrent des doses importantes de *Bti*. Les études consacrées aux préparations de *Bti* ont montré qu'elles étaient d'un faible

Retour au Sommaire

danger pour la plupart des arthropodes aquatiques non visés. Pour les crevettes, par exemple, la toxicité du *Bti* est largement inférieure à celle du téméphos (Brown *et al.*, 1999).

Il existe toutefois des exceptions. La famille des Chironomidae, et plus particulièrement la sous-famille des Chironomidae (Boisvert, Boisvert, 2000), semble en particulier fortement affectée, quelle que soit la formulation employée. Des études de laboratoire ont montré que le *Bti* provoquait chez les larves de chironomes des lésions intestinales identiques à celles observées chez les larves de moustiques (Rey *et al.*, 1998 ; Yiallouros *et al.*, 1999). Cette sensibilité des larves de Chironomidae est clairement mise en évidence lors d'expositions à de fortes concentrations de *Bti*, mais en revanche de tels effets n'apparaissent pas aux doses utilisées en démoustication. Des contradictions subsistent au niveau des réponses de ces organismes à la présence de *Bti* sous forme de Vectobac® (Pont, 1989 ; Sinègre *et al.*, 1990). L'une des hypothèses envisageables est que cette variabilité des réponses découlerait de différences d'habitat larvaire des espèces constituant cette famille de Diptères, comme cela a aussi été suggéré pour le téméphos.

L'action du *Bti* semble être à la fois de courte durée et relativement localisée. Miura *et al.* (1980) ont effectivement montré qu'une étendue d'eau traitée par les bacilles pouvait être recolonisée rapidement par des chironomes provenant de la périphérie de la zone traitée.

En plus des essais de toxicité directe du *Bti* sur la faune non-cible, les effets indirects par ingestion de proies infectées par le bacille sur l'entomofaune aquatique notamment, ont été étudiés. Les insectes prédateurs ou se nourrissant d'animaux morts ne seraient pas affectés (Wipfli, Merritt, 1994). Il en est de même pour les crustacés (Roberts, 1995). Pourtant, il a été montré que le *Bti* pouvait conserver sa toxicité dans les cadavres de moustiques (Boisvert, Boisvert, 2000).

Pour avoir un effet toxique, les δ-endotoxines du *B. thuringiensis* doivent être ingérées par un organisme et exposées aux enzymes digestives appropriées à un pH de 9,0 à 10,5. Par conséquent, elle est sans effet sur les végétaux terrestres, semi-aquatiques et aquatiques. Ainsi, la toxicité du *Bti* sur les algues et les plantes aquatiques n'a fait l'objet d'aucune recherche et aucune donnée de littérature n'est disponible. En cas d'applications à de très fortes concentrations, les cristaux protéiques du *Bti* peuvent pénétrer dans certaines espèces de micro-algues, notamment celles du périphyton, et empoisonner les larves de diptères qui vont les consommer (Boisvert, Boisvert, 2000).

En ce qui concerne les espèces terrestres, le *Bti* est non toxique pour les abeilles (Krieg *et al.*, 1980 ; EPA, 1998). Il n'a pas été testé sur les insectes non-cibles du sol. Néanmoins, des études conduites avec d'autres

Retour au Sommaire

sous-espèces de *Bt* n'ont pas révélé d'effets significatifs liés au traitement (WHO, 1999). De plus, les toxines insecticides sont rapidement biodégradées dans l'environnement par les rayons solaires et les micro-organismes.

2.2.5.2. Études d'impact environnemental

Charbonneau *et al.* (1994) ont réalisé plusieurs expérimentations dans des zones humides du Minnesota dans lesquelles le Vectobac® G était utilisé pour la démoustication. Ils ont mis en place des enceintes dans différents marais dont certaines étaient contaminées par du Vectobac® G à différentes doses (5,6 ou 28,1 kg/ha) tandis que d'autres servaient de témoins. Ils n'ont pas observé d'effet négatif des traitements sur la faune benthique (amphipodes, oligochètes, larves de diptères Chironomidae), ni sur l'émergence des diptères autres que les moustiques.

Liber *et al.* (1998) ont étudié les effets de deux traitements successifs au Vectobac® G (doses employées : 2,7, 9, 22,5, 45 et 90 kg/ha) sur l'abondance des Diptères dans le même type d'écosystème que Charbonneau *et al.* (1994). À la dose la plus forte, une réduction significative de l'abondance des larves de chironomes a été observée, le retour à la normale s'effectuant 32 jours après le second traitement. Des différences de sensibilité entre les différentes sous-familles de Chironomidae sont apparues, les Tanypodinae s'avérant moins sensibles que les Chironominae et les Orthocladiinae. Chez les Orthocladiinae, un effet significatif a aussi été observé pour la dose de 45 kg/ha. Au sein des Chironominae, la tribu des Tanytarsini s'est avérée beaucoup plus sensible que celle des Chironomini. En ce qui concerne les adultes, l'émergence des Chironomidae a été significativement affectée uniquement par le traitement à la plus forte dose et seulement de façon ponctuelle. Ce sont essentiellement les Chironominae qui ont subi les effets du Vectobac, aucune modification de l'émergence n'ayant été observée pour les Orthocladiinae et les Tanypodinae. Parmi les autres familles de Diptères, aucun effet significatif n'a été observé pour les Ceratopogonidae et les Chaoboridae, quelle que soit la dose appliquée.

Su, Mulla (1999) ont montré que la contamination de microcosmes par deux formulations de Vectobac® (Vectobac® G à 48,1 kg/ha ; granulés dispersibles dans l'eau à 0,6 kg/ha) a entraîné une diminution de la densité de population d'algues vertes (*Closterium* sp., *Chlorella* sp.), ce qui s'est accompagné d'une diminution de la turbidité et de la concentration en oxygène dissous dans l'eau. Dans des mares saumâtres du Queensland, Brown *et al.* (1999) ont montré que l'application de Vectobac® 12AS à raison de 1 L/ha (1,279 10^9 unités toxiques internationales (UTI)/L) n'avait aucun effet sur la survie de crevettes (*Leander tenuicornis*) 24 h après le traitement.

Hershey *et al.* (1998) et Niemi *et al.* (1999) ont étudié les conséquences de l'utilisation du Vectobac® G sur les communautés animales de marais continentaux du Minnesota. Au cours d'une première étude, Niemi *et al.* (1995 *in* Niemi *et al.*, 1999) ont montré que le larvicide avait un effet négatif sur les populations de Chironomidae. Dans des études ultérieures (Hershey *et al.*, 1998 ; Niemi *et al.*, 1999), le larvicide a été appliqué six fois par an à trois semaines d'intervalle par voie aérienne (11,72 kg/ha). Peu d'effets des traitements ont été observés au cours de la première année. Au cours des deux autres années, les auteurs ont observé une diminution significative de la densité, de la biomasse et de la richesse spécifique des communautés d'insectes. Ce sont essentiellement les diptères nématocères (dont les Chironomidae) qui ont été atteints par les traitements. En revanche, aucun effet n'a été observé sur le zooplancton ni sur les oiseaux fréquentant les marais (Niemi *et al.*, 1999).

Dans le cadre du suivi à long terme de l'impact du Vectobac® 12AS réalisé dans le Morbihan (Lagadic *et al.*, 2002), aucun effet marqué n'a été observé sur les deux espèces sentinelles, *Nereis diversicolor* et *Chironomus salinarius*. De même, les analyses réalisées au niveau des communautés ont montré que les fluctuations environnementales naturelles ont un impact très important sur la structure des communautés et qu'aucun effet du *Bti* n'était détectable. Dans ces mêmes milieux, une étude comparative, réalisée au cours de deux années consécutives (2006-2007) entre le Vectobac® 12AS et le Vectobac® WG, a montré que les deux produits n'avaient aucun effet sur les communautés d'invertébrés aquatiques, notamment pour les groupes d'intérêt trophique pour les oiseaux.

Dans le cadre de l'étude *in situ* menée en 2000-2003 en Camargue (projet LIFE99 ENV/F/000489) sur les effets de cinq campagnes de traitements au *Bti* (Vectobac® 12AS, SC, 1 200 UTI AA/mg, 0,8 L/ha) comparativement au téméphos sur des milieux saumâtres à submersion temporaires favorables aux *Aedes* halophiles, Metge *et al.* (2000, 2001 et 2003) n'ont pas mis en évidence d'effet significatif du *Bti* sur les Chironomidae et les autres taxons se succédant au cours de trois phases de peuplement caractérisant ces milieux. Une première phase de colonisation par les *Aedes* sp., puis les Baetidae et des Chironomidae est suivie d'une phase de maturité avec dominance des Chironomidae et des Baetidae et une richesse taxonomique plus élevée et enfin, d'une phase de sénescence où les taxons sédentaires (crustacés), allochtones et prédateurs sont prédominants.

Le Laboratoire d'écologie alpine (Leca) de Grenoble, en partenariat avec l'EID Rhône-Alpes, a montré que certaines litières végétales en décomposition collectées dans les gîtes à moustiques de la région Rhône-Alpes étaient hautement toxiques après ingestion par les larves de moustiques (David *et al.*, 2000, 2001). Des travaux récents montrent que cet effet larvicide est lié à la présence de résidus de toxines de *Bti*, à des teneurs

Retour au Sommaire

telles que la possibilité de germination des spores issues des traitements et la prolifération de la bactérie *Bti* dans certains gîtes est suspectée (Tilquin *et al.*, soumis). Une telle accumulation de *Bti* dans l'environnement naturel n'a encore jamais été rapportée, le *Bti* étant généralement considéré comme très peu rémanent dans l'environnement (Hajaij *et al.*, 2005). C'est d'ailleurs la raison pour laquelle ce bio-insecticide est préconisé par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en remplacement des insecticides chimiques classiquement utilisés contre les moustiques et qui posent de sérieux problèmes environnementaux.

Un projet soumis en 2007 à l'ANR sous le programme « Contaminants, Écosystèmes, Santé », intitulé « Devenir et impacts du bactério-insecticide *Bacillus thuringiensis* var. *israelensis* dans les écosystèmes (Dibbeco) a été récemment accepté et a démarré début 2009 pour une durée de 3 ans. Coordonné par le Laboratoire d'écologie alpine de Grenoble (Leca) et s'appuyant sur la collaboration des EID Rhône-Alpes et Méditerranée, auxquelles seront associées ensuite l'EID Atlantique et le Centre de démoustication de la Martinique, ce projet vise à apporter une meilleure compréhension du comportement du *Bti* dans les milieux humides et à identifier les risques liés à son utilisation massive, en particulier en termes d'acquisition de résistance chez les populations d'invertébrés. Il permettra également de mettre en place un réseau de sites sentinelles sur l'ensemble du territoire français (incluant les départements d'outre-mer) dans le cadre d'une gestion raisonnée et durable de l'utilisation du *Bti*.

Les objectifs du projet Dibbeco sont les suivants :

– développer des outils microbiologiques, moléculaires et immunologiques performants permettant la détection et le suivi de la présence du *Bti* dans l'environnement. Ces outils de mesure des quantités de spores et de toxines permettront à terme d'optimiser les techniques d'applications de l'insecticide, d'évaluer la persistance d'action après traitement, la biodisponibilité, les facteurs limitant l'efficacité et son devenir dans l'environnement biotique et abiotique ;

– étudier la résistance au *Bti* chez les moustiques cibles et notamment déterminer combien de gènes sont susceptibles de conférer la résistance et quelle est la fréquence des allèles de résistance dans les populations naturelles dans des gîtes traités et non traités. La surveillance de la sensibilité au *Bti* et la détection de la présence d'allèles de résistance dans les populations naturelles, permettra d'estimer la probabilité d'apparition de phénomènes de résistance et d'en anticiper le risque ;

– évaluer l'impact des épandages de *Bti* sur les populations d'arthropodes non cibles des écosystèmes soumis aux traitements contre les moustiques.

Retour au Sommaire

2.2.6. Pyriproxyfène

2.2.6.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

Le pyriproxyfène (2-(1-methyl-2-(4-phenoxyphenoxy)ethoxy]pyridine ; CAS RN [*95737-68-1*]) est un insecticide aromatique non terpénoïde dérivé du fénoxycarb. C'est un analogue des hormones juvéniles d'insectes, qui inhibe l'embryogenèse, la métamorphose et la formation de l'adulte (Ishaaya, Horowitz, 1992 ; Riddiford, 1994). Outre sa toxicité aiguë pour les larves de moustiques (Sihuincha *et al.*, 2005), il induit aussi une diminution de la fécondité et de la fertilité chez les moustiques adultes issus de larves exposées à des concentrations sublétales (Loh, Yap, 1989 ; Dash, Ranjit, 1992). Des effets similaires ont aussi été rapportés pour des individus exposés au stade adulte (Itoh, 1994).

Le pyriproxyfène présente une toxicité aiguë faible pour les mammifères (DL_{50} orale pour le rat > 5 000 mg/kg ; Tomlin, 1997) et pour les oiseaux. Cette substance n'est ni irritante ni sensibilisante pour la peau et est faiblement irritante pour les yeux (Tomlin, 1997). Elle n'est considérée ni mutagène ni cancérigène (Arla, 2006). Dans les études de tératogénicité, des malformations au niveau du squelette et des viscères ont été observées parmi les descendants des mères exposées. Ces effets n'ayant été observés qu'à des doses entraînant une toxicité chez la mère, le pyriproxyfène n'a pas été considéré comme tératogène ; le pyriproxyfène n'est pas considéré comme toxique pour la reproduction (Robinson *et al.*, 1991 *in* WHO, 2006 ; Saegusa *et al.*, 1988 in IPCS, 1999b ; Hirohashi *et al.*, 1988 *in* WHO, 2006). Par administration répétée chez le rat, la souris ou le chien, le foie a été identifié comme le principal organe cible du pyriproxyfène avec des augmentations de poids du foie et des modifications de concentrations plasmatiques en lipides, particulièrement en cholestérol.

•••••••• Écotoxicité

La toxicité aiguë du pyriproxyfène pour les invertébrés aquatiques est moyennement élevée. La $CL_{50,48h}$ pour *D. magna* est de 400 µg/L (Arla, 2006) et elle est de 0,8 mg/L pour les juvéniles de *Daphnia carinata* (Trayler, Davis, 1996). Ses effets chroniques sont en revanche observés pour des concentrations voisines de celles atteintes lors d'applications *in situ*. Lors d'une exposition de 14 j en laboratoire à une concentration constante de 0,01 mg/L, une inhibition de la croissance et une réduction de 80 % de la production de juvéniles ont été mises en évidence chez *D. carinata* (Trayler, Davis, 1996).

Retour au Sommaire

Le pyriproxyfène est moyennement toxique pour les poissons ($CL_{50,96h}$ de 450 et 590 µg/L pour O*nchorhynchus mykiss* et *Lepomis macrochirus*, respectivement ; Arla, 2006). Brown *et al.* (2002) ont mis en évidence l'absence d'effet toxique pour le poisson *Melanotaenia duboulayi* lors d'une exposition à une concentration nominale égale à 12,5 fois la concentration environnementale estimée après application en lutte contre les larves de moustiques.

Enfin, cette molécule présente une faible toxicité pour les hyménoptères pollinisateurs (De Wael *et al.*, 1995) et les vers de terre.

2.2.6.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

En conditions naturelles, la concentration en pyriproxyfène dans l'eau décroît rapidement (50 % de réduction en 24 h dans une mare traitée à 44,8 g/ha ; Schaefer *et al.*, 1988 ; Schaefer, Miura, 1990). Dans des milieux riches en matières organiques, le pyriproxyfène s'adsorbe rapidement sur ces dernières et ses effets biologiques persistent pendant 2 mois (dose d'application initiale de 112 g/ha ; Schaefer *et al.*, 1988).

Dans une étude sur l'efficacité du pyriproxyfène contre les larves de moustiques, Schaefer *et al.* (1988) n'ont observé aucun effet sur des cladocères (*Simocephalus* sp. et *Alona* sp.) pour des expositions en aquarium à la concentration de 0,01 mg/L. En milieu naturel, en revanche, l'application d'une dose de 50 g/ha d'une formulation en concentré émulsifiable à 10 % (concentration dans l'eau : 0,01 mg/L) a entraîné la disparition des populations de cladocères (Schaefer, Miura, 1990).

2.2.7. Spinosad

2.2.7.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

Le spinosad est un bio-insecticide, qui agit par excitation rapide du système nerveux central des insectes. Spinosad est le nom ISO approuvé pour un mélange de composés formés à partir d'un produit de fermentation d'un micro-organisme du sol, *Saccharopolyspora spinosa*. Le mélange comprend approximativement 10 composés chimiques semblables, contenant des composés carbohydratés et des sels inorganiques dérivés du processus de fermentation. Deux composés très proches, la spinosyne A (2-[(6-désoxy-2,3,4-tri-O-méthyl-"-L-manno-pyranosyl)oxy]-13-[[5-(diméthylamino) tétrahydro-6-méthyl-2Hpyran-2-yl]oxy]-9-éthyl-2,3,3a, 5a,5b,6,9,10,11,12,13,14,16a, 16btétradécahydro -14-méthyl-1H-asindacèno [3,2-d]oxacyclododécin-7,15-dione ; CAS RN [*131929-60-7*]) et la

spinosyne D (2-[(6-désoxy-2,3,4-tri-O-méthyl-"-L-manno-pyranosyl)oxy]-13-[[5-(diméthyl amino) tétrahydro-6-méthyl-2Hpyran-2-yl]oxy]-9-éthyl-2,3,3a,5a,5b,6,9,10,11,12,13,14,16a,16b tétra décahydro-4,14-diméthyl-1H-asindacèno[3,2-d] oxacyclododécin-7,15-dione ; CAS RN [*131929-63-0*]), sont majoritairement représentés dans la composition du spinosad et sont responsables de l'essentiel de son activité insecticide. La spinosyne A et la spinosyne D diffèrent seulement dans la substitution d'un atome d'hydrogène par un groupement méthyle à une position qui n'est pas métaboliquement labile. Le reste du spinosad est constitué de plusieurs composés spinosynes qui diffèrent dans la position de substitutions mineures sur des sites différents de la molécule.

Le spinosad possède une toxicité aiguë faible pour les mammifères par voie orale, respiratoire ou cutanée (Arla, 2001). Cette substance n'est ni irritante ni sensibilisante pour la peau et elle est faiblement irritante pour les yeux (Arla, 2001). Elle n'est considérée ni mutagène ni cancérigène (Arla, 2001). Une diminution de la taille des portées a été observée dans une étude de toxicité pour la reproduction sur deux générations. Cet effet n'ayant été observé qu'à des doses entraînant une toxicité chez la mère, le spinosad n'est pas considéré comme toxique pour la reproduction ; il n'est pas non plus considéré comme tératogène (Arla, 2001).

Par administration répétée chez le rat, la souris ou le chien, la vacuolisation cellulaire au niveau de plusieurs tissus liée à des phénomènes de phospholipidose a été identifiée comme le principal effet toxique attribuable au traitement au spinosad aux doses les moins élevées (Arla, 2001).

•••••••• Écotoxicité

Le spinosad est considéré comme dangereux pour l'environnement et il peut entraîner des effets néfastes à long terme pour l'environnement aquatique. Il est considéré comme légèrement ou modérément toxique pour les poissons ($CL_{50,96h}$ de 4, 5,9 et 27 mg/L pour *Cyprinus carpio*, *Lepomis macrochirus* et O*nchorhynchus mykiss*, respectivement ; Afssa, 2006 ; WHO, 2005b). Il présente une toxicité aiguë modérée pour les invertébrés aquatiques ($CL_{50,48h}$ de > 1 et 12 mg/L pour *Daphnia magna*, dans des conditions d'exposition statique et semi statique, respectivement ; WHO, 2005b). L'huître *Crassostrea virginica* se montre néanmoins plus sensible ($CE_{50,96h}$ de 0,32 mg/l en exposition dynamique ; Afssa, 2006). En revanche, la toxicité chronique est élevée pour certains invertébrés aquatiques, notamment les daphnies ($CSEO_{21\ j}$: 0,0017 mg/L pour *D. magna* ; Afssa, 2006) et les chironomes ($CSEO_{25\ j}$: 0,0016 mg/L pour *Chironomus riparius* ; WHO, 2005b).

Retour au Sommaire

Le spinosad est très toxique pour les abeilles en application directe ou lorsqu'il est ingéré ($DL_{50,Contact}$ *Apis mellifera* : 0,0036 µg/abeille ; $DL_{50,Orale}$: 0,057 µg/abeille ; WHO, 2005b). Il faut donc éviter l'application directe et les vaporisations près des abeilles et de leurs colonies, ainsi que près des cultures en pleine floraison.

Au bilan, le risque pour l'environnement suite à l'application de spinosad concerne les abeilles et le compartiment aquatique, en raison notamment d'une toxicité très importante pour les invertébrés aquatiques.

2.2.7.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Le programme de recherche mené de 2005 à 2007 dans le cadre de l'APR Pnetox III (Lagadic, 2008) reposait sur une double approche centrée sur le transfert de méthodologies entre le laboratoire et le milieu naturel et sur le changement d'échelle d'observation des effets entre niveaux d'organisation biologique (individu-population-communauté). Des tests de toxicité monospécifiques ont permis de comparer l'efficacité des traitements à base de spinosad (comparativement au *Bti* et au diflubenzuron) sur les espèces cibles (moustiques) et les éventuels effets sur des espèces non cibles (daphnies). Des études complémentaires associant des espèces cibles et non cibles et/ou deux espèces non cibles ont permis d'analyser l'influence des relations interspécifiques sur la toxicité des produits. Les critères mesurés étaient la survie, la durée avant la reproduction ou l'émergence, et le taux d'émergence. Les effets individuels non létaux des larvicides ont été évalués chez les daphnies en mesurant des marqueurs biochimiques. Sur le terrain, des études en microcosmes, des études en enclos littoraux et des études « en vraie grandeur » ont privilégié les approches au niveau des populations et des communautés.

Cette étude a permis de montrer que, dans des conditions de laboratoire, le spinosad a un effet sur les performances individuelles (survie et reproduction) aux trois concentrations testées (1, 10 et 100 µg/L) chez *Daphnia magna* et *D. pulex*. De plus, il y a un effet du spinosad sur les biomarqueurs acétylcholinestérase (AChE) et carboxylestérase (CbE) (α et β), 2 jours après les contaminations. Chez le moustique *Culex pipiens molestus*, le spinosad agit sur la survie des individus et donc sur la population, mais n'affecte pas les autres performances individuelles. Les études en milieu contrôlé et en conditions d'apports nutritifs limités ont montré que l'exposition au spinosad peut être bénéfique au développement des populations de moustiques, suite à une modification du niveau de compétition intraspécifique. En microcosmes *in situ*, le spinosad agit sur les populations de daphnies tant en milieu méditerranéen qu'atlantique (Duchet *et al.*, 2008). La récupération semble possible 7 jours après le traitement à la concentration de 8 µg/L. En milieu ouvert, les populations impactées se reconstituent relativement rapidement, sans doute prioritairement

Retour au Sommaire

par migration d'individus à partir des zones non traitées. Le spinosad présente des risques importants pour diverses espèces non cibles dans les conditions préconisées d'emploi pour la démoustication, ce qui conduit à s'interroger sérieusement sur son avenir, du moins pour un usage en milieu naturel.

2.2.8. Diflubenzuron

2.2.8.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

Le diflubenzuron (*N*-[[(4-chlorophenyl)amino]carbonyl]-2,6-difluorobenzamide ; CAS RN [*35367-38-5*]) appartient à la famille des benzoylurées. Les benzoylurées inhibent la synthèse de la chitine, polysaccharide qui est un constituant essentiel de la cuticule des arthropodes, en agissant au niveau d'une enzyme particulière, la chitine synthétase. Cet effet ne serait pas dû à une interaction directe entre les benzoylurées et l'enzyme mais à l'inhibition par ces substances d'une protéase qui permet l'activation de la chitine synthétase (Retnakaran *et al.*, 1985). Les effets néfastes de l'inhibition de la synthèse de chitine se font sentir lors de diverses phases critiques du développement des insectes. En particulier, les effets des benzoylurées sont nettement visibles au moment de la mue, avec des manifestations variables selon la molécule et l'espèce d'insecte considérées (blocage complet de la mue suivie de la mort de l'animal dans son ancienne cuticule, initiation de la mue qui n'est pas menée à son terme, incapacité à former la nouvelle cuticule, blocage du développement au niveau nymphal, etc.). Parmi les autres manifestations de la toxicité de ces substances pour les insectes figurent une perte des capacités de prise de nourriture (malformations des pièces buccales), la mort de l'embryon ou des adultes lors de la mue imaginale, etc.

Le diflubenzuron est peu toxique pour les mammifères. Chez le rat, la DL_{50} par voie orale est supérieure à 4 640 mg/kg pc et la CL_{50} par inhalation dépasse 2,88 mg/L air (Tomlin, 1997). Aucun changement pathologique n'a été observé lors des études de toxicité subchronique ou chronique. Il n'est ni oncogène chez le rat et la souris, non foetotoxique ou tératogène chez le rat et le lapin. Il n'entraîne aucun effet sur la reproduction et n'est pas mutagène (Tomlin, 1997). Le diflubenzuron est très peu toxique chez les oiseaux. Par exemple, la DL_{50} par voie orale pour le carouge à épaulettes (*Agelaius phoeniceus*) est supérieure à 3,500 mg/kg (Maas *et al.*, 1981 *in* Whitmore *et al.*, 1993) et aucun signe de toxicité n'a été observé chez le canard colvert et le colin de Virginie après 8 jours de gavage à raison de 4 640 mg de diflubenzuron/kg de nourriture (Tomlin, 1997). Son temps de demi-vie dans les sols aérobies est inférieur à deux semaines à 20 °C.

•••••••• Écotoxicité

Tous les organismes qui synthétisent de la chitine montrent une sensibilité au diflubenzuron, mais, du fait de son mode d'action, il n'a pas ou peu d'effet sur les insectes adultes. Les invertébrés aquatiques montrent des réponses variées. Les daphnies sont sensibles au diflubenzuron avec une CE_{50} de 3,2 µg/L. Les larves d'éphémères sont hautement sensibles. Les mollusques ne sont pas sensibles au diflubenzuron (CL_{50} > 200 mg/L).

Les CL_{50} du diflubenzuron chez les poissons modèles (perche, truite arc-en-ciel, poisson chat) sont supérieures à 25 mg/L (Tomlin, 1997) et il n'a pas été observé de mortalité chez les poissons lors d'essais réalisés sur le terrain.

La toxicité envers les abeilles est relativement faible ($DL_{50\ aiguë}$ > 114,8 µg/abeille) et des colonies n'ont pas été affectées par des traitements aériens à 350 g de diflubenzuron/ha.

2.2.8.2. Études d'impact environnemental

Le diflubenzuron est parfois utilisé à grande échelle dans la lutte contre les insectes ravageurs des forêts. Dans ce contexte, des effets sublétaux de traitements au Dimilin® (poudre mouillable à 25 %, dose d'application: 70,75 g/ha) sur les réserves en graisses de plusieurs espèces d'oiseaux migrateurs insectivores ont été mis en évidence lors d'études réalisées *in situ* (Whitmore *et al.*, 1993). Il s'agit probablement d'effets indirects des traitements liés à une réduction locale de la disponibilité alimentaire pour les oiseaux (diminution de la biomasse et de la qualité nutritionnelle des proies ingérées, augmentation de la dépense énergétique nécessaire à l'acquisition de la nourriture…).

Par ailleurs, des effets négatifs de traitements aériens au diflubenzuron dirigés contre des insectes forestiers ont été mis en évidence chez diverses espèces d'insectes aquatiques (plécoptères, éphéméroptères, diptères Tipulidae) vivant dans les cours d'eau (Harrahy *et al.*, 1994 ; Hurd *et al.*, 1996). Ces résultats confirment ceux obtenus expérimentalement en rivière par Satake, Yasuno (1987), qui ont procédé à une contamination par du diflubenzuron (concentration : 1,25 mg/L). Ils ont observé une réduction drastique de l'abondance des trichoptères et des éphéméroptères tandis que les diptères, au temps de génération plus court, recolonisaient rapidement le milieu après avoir été eux-aussi fortement affectés.

Appliqué sur des mares en zone aride (60 g s.a./ha), le diflubenzuron s'est avéré toxique pour les crustacés du zooplancton (cladocères et copépodes), avec une restauration des populations affectées en 3 à 4 semaines (Lahr *et al.*, 2000). Des résultats comparables ont été obtenus

Retour au Sommaire

dans des études réalisées en microcosmes extérieurs (concentration nominale 5 µg/L ; Miura, Takahashi, 1974) et dans des lacs (concentrations nominales de 5,9 et 13,8 µg/L ; Kingsbury *et al.*, 1987 *in* Lahr *et al.*, 2000). Des différences de sensibilité ont été observées entre des genres appartenant à une même classe de crustacés (Ali, Mulla, 1978a). Si la restauration des populations est généralement observée en quelques semaines à la suite d'une contamination ponctuelle, des applications successives de diflubenzuron peuvent conduire à un allongement considérable de la durée nécessaire pour que cette restauration soit effective (Ali, Mulla, 1978b).

Dans des expérimentations en mésocosmes lentiques, Boyle *et al.* (1996) ont mis en évidence des effets négatifs directs du diflubenzuron (concentration nominale : 10 µg s.a./L) sur le zooplancton et les insectes (diminution de l'abondance et de la richesse spécifique; augmentation de la dominance), accompagnés d'impacts indirects positifs sur le phytoplancton (augmentation de la biomasse). Aucun effet n'a été observé sur les poissons présents dans les mésocosmes (*Lepomis macrochirus* et *Micropterus salmoides*). Dans l'ensemble, ces résultats confirment ceux obtenus par Apperson *et al.* (1978) et Colwell, Schaefer (1980) dans des mares contaminées par différentes concentrations en diflubenzuron (2,5 à 13 µg/L).

À la dose d'application de 28 g s.a./ha (concentration nominale de 2,5 µg/L), des effets négatifs sur la densité larvaire et l'émergence des adultes d'insectes aquatiques ont été rapportés (Farlow *et al.*, 1978 ; O'Halloran *et al.*, 1996), mais ce genre d'effet n'est pas toujours observé puisque, par exemple, aucun effet sur des crevettes d'eau douce et des larves de Chironomidae et d'Odonates n'a été observé suite à l'application de diflubenzuron (39 g s.a./ha) sur des réservoirs en zone tropicale.

Dans le cadre du programme de recherche Pnetox III (Lagadic, 2008), les études au niveau individuel ont montré que le diflubenzuron entraîne un effet sur les performances individuelles (survie et reproduction) aux trois concentrations testées (1,2, 2,5 et 5 µg s.a./L) chez *D. magna* et *D. pulex*. Un effet est observé également sur les biomarqueurs AChE et CbE (α et β), 2 jours après l'exposition. Chez *Culex pipiens molestus*, le diflubenzuron pénalise la survie des individus et donc la population, mais n'affecte pas la fécondité et la durée avant l'émergence. En milieu contrôlé et avec des apports nutritifs limités, l'exposition à cet insecticide favorise la compétition intraspécifique. Au niveau populationnel, en microcosmes *in situ*, le diflubenzuron agit sur les populations de daphnies aussi bien en milieu méditerranéen qu'atlantique. Par contre en milieu ouvert, aucun effet négatif n'a été observé sur les daphnies. Toutefois, l'étude menée en zone atlantique a clairement montré que ce larvicide avait un impact négatif sur diverses espèces d'invertébrés non cibles et notamment des larves de divers groupes de diptères. Les milieux concernés par ces études sont des milieux

Retour au Sommaire

naturellement contraints par divers facteurs dont l'assèchement saisonnier et les variations de salinité. De ce fait, l’impact ponctuel d’un larvicide sur certains groupes taxonomiques est généralement plus faible que celui des fluctuations naturelles des conditions environnementales. Le diflubenzuron présentait dans les conditions étudiées des risques importants pour diverses espèces non cibles, ce qui pose question lorsqu’il s’agit d’y recourir en milieu naturel.

2.2.9. Téméphos

2.2.9.1. REVUE DES DONNEES TOXICOLOGIQUES ET ECOTOXICOLOGIQUES

•••••••• Toxicité

Le téméphos (*O,O'*-(thiodi-4,1-phenylene) bis(*O,O*-dimethyl phosphorothioate) ; CAS RN [*3383-96-8*]) appartient à la famille des insecticides organophosphorés. Il agit essentiellement par inhibition de l’acétylcholinestérase, effet communément observé chez l’homme et les animaux lorsqu’ils sont exposés de manière répétée à des doses suffisamment élevées. L'inhibition de l'AChE par les insecticides organophosphorés est irréversible et est liée à la phosphorylation du site estérasique. La différence majeure avec les réactions classiques d'acétylation de l'AChE tient dans la très forte stabilité de l'enzyme phosphorylée qui, au contraire de l'AChE acétylée dont la demi-vie est de l'ordre de 0,1 milliseconde, présente une stabilité plus grande d'un facteur 10^7 (Eto, 1974).

Le téméphos présente une faible toxicité aiguë par voie orale ou cutanée avec des DL_{50} toutes supérieures à 4 000 mg/kg pc excepté par voie orale chez le rat femelle (DL_{50} = 1 300 mg/kg pc), par voie cutanée (DL_{50} = 1 300 mg/kg pc) et par inhalation (CL_{50} > 1,3 mg/L) chez le lapin. Le téméphos est légèrement irritant pour les yeux mais pas pour la peau chez le lapin (Steinberg *et al.*, 1972 ; Inchem, 2002 ; Extoxnet, 2002). Il n’est pas sensibilisant. Il est facilement absorbé et distribué dans les tissus avant d’être éliminé, avec un DT_{50} (temps de dégradation de 50 %) d’environ 10 h. Après application cutanée chez le rat, le taux d’absorption est estimé à 38 % (Blinn, 1969).

Après une exposition répétée, le téméphos induit une inhibition de l’activité cholinestérase. Cet effet a été rapporté à la fois chez des volontaires humains et des animaux de laboratoire à des doses similaires. La durée d’exposition est considérée avoir une influence sur l’apparition de cet effet. Après une exposition de 44 jours, des rats montrent une inhibition de l’activité de la cholinestérase des globules rouges à la dose journalière de 10 mg/kg pc, alors qu’après 90 jours, cette inhibition apparaît dès la dose de

0,9 mg/kg pc/jour (Gaines *et al.*, 1967). Un autre effet significatif rapporté après 90 jours d'exposition chez le rat est la diminution du poids du foie à la dose de 17,5 mg/kg pc/jour, mais cet effet était faible et pas retrouvé dans l'étude de 2 ans sur rat à une dose équivalente (Inchem, 2002 ; HSDB, 2005). Le téméphos n'a pas induit d'effets carcinogènes dans la seule étude dédiée menée sur le rat (Extoxnet, 2002). Il n'est par ailleurs pas considéré comme mutagène, mais les études sont peu nombreuses et les résultats disponibles insuffisamment décrits. Les études disponibles sur la toxicité sur la reproduction n'ont pas montré d'effet, mais elles sont anciennes et pas nécessairement très fiables (Extoxnet, 2002 ; HSDB, 2005). Des études sur coqs, elles aussi insuffisamment fiables, ont montré que le téméphos n'entraîne pas d'effet neurotoxique (Gaines *et al.*, 1967), mais l'on considère que le téméphos est relativement toxique par ingestion chez les oiseaux, la perdrix étant l'espèce la plus sensible lors de tests réalisés en laboratoire.

•••••••• Écotoxicité

Le téméphos a fait l'objet de nombreux tests de toxicité en laboratoire et en milieu naturel sur des organismes non cibles, éventuellement présents dans les biotopes larvaires des espèces visées par les traitements. Les organismes les plus sensibles au téméphos sont les arthropodes tels que les crustacés et les insectes. La CL_{50} est inférieure à 0,01 mg/L dans le cas des moustiques. Le téméphos montre un large éventail d'effets chez les organismes aquatiques, en fonction du type de formulation. En général, le produit technique (TC) est modérément toxique alors que les concentrés émulsionnables (EC) sont toxiques à très toxiques. Les toxicités des formulations EC et CG sont du même ordre de grandeur, mais le concentré émulsionnable est légèrement moins toxique envers *D. magna* et la crevette rose. Les invertébrés d'eau douce tels que les amphipodes sont très sensibles au même titre que certains invertébrés marins. En ce qui concerne les Chironomidae, une étude comparant son effet sur différentes sous-familles a révélé que les Chironomidae étaient davantage affectés que les Tanypodinae (Mulla *et al.*, 1973). Ces deux sous-familles diffèrent par leur type d'habitat larvaire, les Tanypodinae étant souvent présents au niveau de la masse d'eau, tandis que les Chironominae se rencontrent préférentiellement dans le sédiment. Par conséquent, il est probable que le téméphos ait affecté les larves inféodées au sédiment plutôt que celles présentes dans l'eau, en raison de la rapidité avec laquelle il pénètre dans les couches superficielles des sédiments ou des sols halomorphes (Mestres *et al.*, 1971). L'insecticide présente par ailleurs une importante marge de sécurité pour les mollusques en termes de toxicité aiguë.

Retour au Sommaire

La mortalité directe ne constitue pas l'unique symptôme d'une intoxication par le téméphos. Il peut également engendrer d'importants effets sublétaux provoqués par l'inhibition de l'AChE, principale cible des organophosphorés. D'une façon générale, la survie et la capacité de reproduction se trouvent affectées. Les effets du téméphos se traduisent notamment par une baisse de la production d'œufs chez la perche (Sanders *et al.*, 1981 *in* Zinkl *et al*., 1991), ou encore s'expriment au niveau des déplacements chez les crustacés et les poissons (Pont, 1989). Les travaux de Daste et Neuville (1974) ont également révélé des effets sublétaux du téméphos sur certaines espèces de diatomées ; les chromatophores et le contenu cellulaire de l'espèce *Navicula ostrearia* ont été désorganisés par l'action du téméphos, ce qui ne s'est pas manifesté chez *Phaeodactylum tricornutum*.

2.2.9.2. ÉTUDES D'IMPACT ENVIRONNEMENTAL

Les données bibliographiques sur les effets environnementaux du téméphos utilisé comme larvicide sont particulièrement abondantes. Les effets de ce larvicide sur l'environnement sont très discutés, certains auteurs n'ayant pas mis en évidence d'impact des traitements alors que d'autres ont montré l'existence d'effets non intentionnels importants. La comparaison des résultats obtenus est rendue difficile par la variété des formulations utilisées et des doses d'emploi, ainsi que par la diversité des biotopes étudiés.

Compte tenu de la présence souvent simultanée de larves de moustiques et de larves et/ou d'adultes d'autres arthropodes (crabes, crevettes) dans les milieux traités, un certain nombre de travaux ont été consacrés à l'évaluation *in situ* de la toxicité à court terme du téméphos pour les espèces non cibles. Les études à long terme et celles portant sur la structure des communautés sont beaucoup plus rares.

Dans un certain nombre de cas, aucun effet non intentionnel des traitements n'a été observé. Ainsi, appliqué à des doses comprises entre 45 et 84 g/ha dans des plans d'eau australiens, l'Abate® n'a pas eu d'effet négatif sur les larves d'Odonates, les Mollusques, les Crustacés Ostracodes et Copépodes et diverses espèces de crevettes (Kay *et al.*, 1973). Campbell et Denno (1976) ont étudié les effets de 4 applications aériennes de téméphos (Abate® 4E à la dose de 34 g substance active/ha) réalisées à 15 jours d'intervalle dans des marais côtiers du New Jersey (États-Unis) dans lesquels ce larvicide était utilisé pour lutter contre le moustique *Aedes sollicitans*. Ils n'ont pas observé d'effets significatifs des traitements sur la densité de population des espèces dominantes, la richesse ou la diversité spécifique des communautés d'insectes des zones traitées. Les auteurs font néanmoins remarquer que l'étude a été réalisée en été (traitements en juillet-

Retour au Sommaire

août), période où l'augmentation importante de la température de l'eau est à l'origine d'une importante diminution naturelle des paramètres mesurés, y compris dans les milieux témoins, du fait de l'émigration de certaines espèces. Aucune observation n'a été réalisée au printemps dans ces zones.

Dans des gîtes larvaires de Culicidés du littoral du Languedoc-Roussillon, Sinègre *et al.* (1987) n'ont observé aucun effet du téméphos à la concentration de 0,01 mg/L sur les espèces d'arthropodes non cibles (crustacés cladocères, copépodes et isopodes, hétéroptères, coléoptères).

Dans certains cas, l'absence d'effet serait liée à une disparition rapide de la molécule du milieu. Ainsi, dans une mangrove de Floride, Pierce *et al.* (1989) ont montré que la pulvérisation aérienne répétée (5 traitements échelonnés de juin à octobre) d'Abate® 4E à la dose de 32 g substance active/ha n'entraînait pas de mortalité significative chez des organismes non cibles (crevettes et poissons) encagés *in situ*, en raison d'une disparition rapide du larvicide de l'environnement.

Lorsque des effets sont observés, leur nature et leur amplitude varient selon la formulation utilisée et les espèces étudiées. Ainsi, Fitzpatrick et Sutherland (1978) ont montré que l'application d'un concentré émulsifiable à la dose de 37 g/ha de téméphos entraînait une diminution temporaire de l'abondance de Mollusques Gastéropodes (*Melampus bidentatus*) alors qu'aucun effet n'était observé à la dose de 112 g/ha pour une formulation en granulés. Dans des marais de Floride, Pierce *et al.* (2000) ont évalué pendant plusieurs années la toxicité de l'Abate® 4E sur les larves de deux espèces de crabes, *Uca rapax* et *Aratus pesonii*, et sur les adultes d'une espèce de crevette (*Mysidopsis bahia*). À la dose de 32 g/ha (concentration dans l'eau : 12 µg/L), aucun effet sur la survie, la croissance ou la fécondité des crevettes n'a été observé, alors que les larves de crabes présentaient une mortalité pouvant atteindre 60 % des individus exposés 6 h après le traitement. Cette mortalité disparaît lorsque la dose de traitement est réduite à 16 g/ha (concentration dans l'eau : 4 µg/L) mais dans ces conditions, une diminution significative du taux de survie à la première mue (soit 6 à 7 j. après l'exposition) a été observée.

Les effets négatifs du téméphos les plus fréquemment rapportés concernent les insectes non cibles et les autres arthropodes (Crustacés). Dans le cadre de l'évaluation des effets de différents larvicides sur l'émergence de Diptères Chironomidae dans un étang, Sinègre *et al.* (1990) ont observé une réduction des effectifs de chironomes émergents dans des zones traitées par rapport à des zones témoins, cette baisse d'effectif étant proportionnelle à la dose de téméphos appliquée (33 % de réduction pour 50 g/ha, 75 % de réduction pour 150 g/ha, plus de 90 % de réduction pour 450 g/ha). Les résultats obtenus indiquent que ce sont les larves les plus jeunes qui sont les plus sensibles au larvicide. Étudiant les effets de

Retour au Sommaire

4 traitements successifs à l'Abate® 4E à la dose de 54 g de téméphos/ha dans un marais du Delaware, Pinkney *et al.* (1999) ont mis en évidence une mortalité significative chez des juvéniles de crabes fouisseurs (*Uca pugnax*) 48 h après les traitements. Ils n'ont en revanche pas observé de diminution de la densité de population de ces animaux. En revanche, Ward *et al.* (1976) ont rapporté une mortalité élevée (30 %) chez des crabes de la même espèce suite à l'épandage d'une formulation granulée de téméphos à la dose de 112 g/ha, en raison vraisemblablement d'une vulnérabilité accrue des individus intoxiqués vis-à-vis de la prédation par les oiseaux. La différence entre les résultats de ces deux études découlerait d'une part des doses utilisées et d'autre part du type de formulation employée, les crabes ingérant les granulés, ce qui augmenterait leur niveau de contamination. Brown *et al.* (1999) ont évalué la toxicité du téméphos pour une espèce de crevette (*Leander tenuicornis*) dans des mares saumâtres contaminées par l'Abate® 100 E à la dose de 100 g/ha. À la concentration en téméphos correspondante (0,06 mg/L), 100 % des crevettes exposées étaient mortes en 24 h.

Dans certains cas, les traitements au téméphos ont eu des effets négatifs non seulement sur les arthropodes mais aussi sur d'autres types d'organismes. Ainsi, Tsai (1978) a montré que dans des mares saumâtres utilisées en aquaculture, l'Abate® 50 EC à la concentration de 0,05 mg/L avait pour effet de tuer les larves de chironomes, certains poissons (*Mugil carinatus*) et des Coléoptères Hydrophilidae. Dans certaines mares, le déséquilibre causé par la disparition de ces différentes espèces a été à l'origine d'une prolifération du zooplancton, accompagnée d'une chute de la concentration en oxygène dissous fatale à une partie des poissons de l'élevage.

Les résultats obtenus dans le cadre d'étude à long terme à l'échelle des communautés d'invertébrés non cibles des écosystèmes d'eau douce mettent en évidence le caractère différentiel de la toxicité du téméphos, certains groupes taxonomiques s'avérant particulièrement sensibles, alors que d'autres ne sont pas affectés par les traitements.

Dans un plan d'eau du Wisconsin traité à la dose de 34 g/ha de concentré émulsionnable, Porter, Gojomerac (1969) ont observé une mortalité importante des larves d'Odonates (libellules et demoiselles). En revanche, divers groupes de crustacés (isopodes, amphipodes, copépodes et ostracodes) ainsi que les diptères Chaoboridae n'ont pas été affectés par le traitement. Ali et Mulla (1978b) ont étudié les effets de l'utilisation d'une formulation d'Abate® en granulés à deux dosages (280 et 170 g/ha) : les crustacés cladocères ont été éliminés du milieu pendant plusieurs semaines, alors qu'aucun effet n'a été observé sur les autres invertébrés, notamment les crustacés copépodes, ostracodes et amphipodes et les annélides oligochètes.

Utilisé aux doses de 56 et 112 g/ha dans des mares forestières, l'Abate® 2R s'est avéré toxique pour certains organismes du zooplancton (crustacés cladocères), ainsi que pour les larves de diptères Chironomidae et Chaoboridae. En revanche, aucun effet n'a été observé pour d'autres animaux planctoniques (crustacés copépodes), les crustacés ostracodes ou les coléoptères (Didia *et al.*, 1975). Dans des biotopes de même nature, Fortin *et al.* (1987) ont montré que l'Abate® 4-E, utilisé aux doses de 130 et 530 g/ha, entraînait une mortalité immédiate des crustacés cladocères et copépodes, suivie d'une restauration de leurs populations dans les semaines qui suivent. Aucun effet n'était décelable l'année suivant le traitement, indiquant l'absence d'effet à long terme du larvicide sur les organismes étudiés. La pauvreté de ces biotopes en insectes autres que des larves de diptères n'a pas permis d'évaluer les effets de la contamination sur d'autres espèces non cibles. Sanders *et al.* (1981 *in* Zinkl *et al.*, 1991) ont montré que l'application mensuelle d'Abate® (0,18 kg substance active/ha) pendant 3 mois (concentration résiduelle dans l'eau : 2,1 à 3,4 µg/L de téméphos) sur des mares entraînait une diminution de la biomasse des larves de diptères, suivie d'une augmentation de celle des autres ordres d'insectes, vraisemblablement en raison de modifications des équilibres entre populations. De plus, l'émergence de certaines espèces de diptères était profondément perturbée.

Pinkney *et al.* (2000) ont étudié les effets de 3 pulvérisations successives de téméphos (Abate® 4E à la dose de 0,054 kg substance active/ha appliquée par pulvérisateur à dos) espacées de 3 semaines sur les communautés d'insectes aquatiques de mares expérimentales (profondeur maximale 70 cm ; concentration moyenne en téméphos dans l'eau immédiatement après les traitements comprise entre 27 et 32 µg/L). Juste après le premier traitement et à la fin de la période d'étude, les auteurs ont observé une diminution du nombre d'insectes émergents dans les mares contaminées au téméphos par rapport aux mares témoins. La diversité spécifique des insectes émergents a toujours été plus faible dans les mares traitées au téméphos, des diminutions ponctuelles de l'équitabilité étant de plus observées. Les groupes taxonomiques les plus affectés étaient les diptères du genre *Chaoborus* et les éphéméroptères. Des résultats comparables ont été obtenus pour les organismes échantillonnés au fond des mares à l'aide de substrats artificiels. Le traitement à l'Abate® a entraîné une diminution de la richesse et de la diversité taxonomique, ainsi que de l'équitabilité de la communauté benthique. Parmi les groupes taxonomiques présents, les diptères de la famille des Chironomidae et les éphéméroptères se sont avérés les plus affectés par les traitements.

Lagadic *et al.* (2002) ont réalisé pendant 3 ans un suivi de l'impact des traitements de démoustication à l'Abate® 500 (0,1 L/ha) dans des zones humides littorales du Morbihan. Les études réalisées sur deux espèces

Retour au Sommaire

sentinelles, *Nereis diversicolor* et *Chironomus salinarius*, ont montré une tendance assez nette à l'inhibition (de l'ordre de 20 %) des CbE, en particulier des a-CbE, chez les néréis (Fourcy *et al.*, 2001) ; même si cette inhibition n'atteignait pas les niveaux de 30 à 50 % généralement considérés comme dommageables aux espèces (Bocquené *et al.*, 1997), elle pourrait être le signe d'une contamination préférentielle des individus par voie trophique. Ces modifications ponctuelles observées chez les individus n'ont pas eu de répercussions sur les populations. Enfin, les traitements à l'Abate® n'ont pas eu d'effets significatifs sur les communautés de macro-invertébrés. Dans ce type de milieu, les taux de mortalité naturels des invertébrés sont très élevés, en raison d'une importante compétition inter- et intraspécifique pour les ressources et de l'impact des facteurs du milieu. Les plus fortes variations d'abondance ont été observées à la suite des périodes d'assèchement des stations d'étude, indiquant que de tels changements drastiques des conditions du milieu ont eu un impact proportionnellement plus important sur les espèces-sentinelles, notamment sur les populations de néréis.

Dans le cadre de l'étude d'impact réalisée en 2000-2003 en Camargue (projet LIFE99 ENV/F/000489) comparant les effets de cinq campagnes de traitements au téméphos (Abate® 500 bE, 500 g substance active/L, EC) à celles au *Bti* en milieux temporaires, Metge *et al.* (2000, 2001 et 2003) ont observé un impact significatif du téméphos mais souvent ponctuel, sur les Gammaridae, les Chironomidae et les Calopterygidae à la dose de 125 g substance active/ha. Cet impact n'est guère marqué à une dose de 70 g substance active/ha. La persistance d'action courte du produit n'entraîne pas de modification sensible à moyen et long terme des peuplements étudiés, les espèces présentes lors du traitement (24 à 48 h après la mise en eau) étant peu nombreuses. L'examen qualitatif et quantitatif des taxons et de leurs effectifs au cours des différentes campagnes n'a pas montré de pertes significatives de biodiversité ni de biomasse, les éclipses des plans d'eau superficiels représentant les perturbations les plus marquantes.

2.2.10. Répulsifs

2.2.10.1. Repulsifs corporels

Lors de l'épidémie de chikungunya survenue dans l'océan Indien en 2005-2006, les autorités sanitaires ont renforcé leurs messages concernant la prévention individuelle vis-à-vis des piqûres de moustiques, et ont notamment encouragé l'utilisation de répulsifs. Cela a conduit la DGS à saisir l'InVS et les CAPTV afin d'évaluer les risques d'intoxications liés à l'utilisation de ces produits. À cet effet, la base de données nationale des CAPTV a été interrogée (Comité de coordination de toxicovigilance, 2007).

Retour au Sommaire

Ainsi, 396 cas d'exposition ont été recensés, dont 118 (30 %) cas symptomatiques, entre 2000 et 2006. L'analyse des circonstances d'exposition a montré une part importante d'expositions accidentelles (environ 93 %), des effets indésirables (environ 3 %), des mésusages (environ 3 %) et une intoxication volontaire. Les principales substances concernées étaient l'IR3535 (46 % des cas) et le DEET (34 % des cas) souvent en mélange (23 %), fréquemment associés à des terpènes (70,5 %) ce qui, comme le soulignent les auteurs, semble plutôt révélateur de l'état du marché (utilisation large de ces deux substances). Cette étude a notamment permis de montrer que les conséquences de ce type d'exposition restent modérées. Les intoxications par mésusages, bien que peu fréquentes, pourraient encourager les autorités sanitaires et les autres acteurs concernés à mieux informer la population quant à l'importance du respect des conditions d'utilisation de ces produits.

Si ce type d'étude permet d'apprécier les risques aigus liés à l'utilisation de ce type de substance, il ne permet pas d'appréhender les risques chroniques ou sub-chroniques. Comme mentionné précédemment, ces substances sont des biocides et doivent donc, au titre de la directive 98/8/CE faire l'objet d'une évaluation de risques. Cependant, les données restent parcellaires pour un certain nombre de substances et des incertitudes subsistent notamment en ce qui concerne les populations sensibles comme les jeunes enfants et les femmes enceintes. Ainsi, le peu de données disponibles explique les divergences observées dans les recommandations émises selon les pays (Chiodini *et al.*, 2007 ; *Centers for Disease Control and Prevention*, 2008 ; Agence de la santé publique du Canada, 2005 ; Haut Conseil de la santé publique et Direction générale de la santé – HCSP-DGS, 2008). Ainsi, en France, l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) recommande l'emploi d'IR3535 pour les femmes et l'utilisation de DEET (en concentration de 20 à 35 %), d'IR3535 (20 à 35 %), d'*icaridine* (20 à 30 %) ou de *citriodiol* (30 à 50 %) pour les enfants de 30 mois à 12 ans. L'Afssaps ne recommande aucun répulsif avant l'âge de 30 mois (Bulletin épidémiologique hebdomadaire n° 25-26 du 24 juin 2008). Toutefois, le Haut Conseil de la santé publique (HCSP) a estimé, qu'en cas de risque d'infection grave, le DEET (concentration inférieure à 30 %) pouvait être utilisé à partir de 2 mois, excepté en cas d'antécédent de convulsions (HCSP-DGS, 2008).

De nombreuses questions concernant les avantages et les risques liés à l'utilisation de produits répulsifs restent en suspens. Si une approche précautionneuse se justifie, il est néanmoins pertinent, d'une part, de considérer les avantages directs de l'emploi de ces produits en fonction de la maladie (fréquence, gravité) et, d'autre part, de réduire les incertitudes relatives à leur toxicité.

Par ailleurs, les recommandations françaises existantes ont été délivrées dans un contexte de protection sanitaire des voyageurs. Aussi, certaines questions subsistent, notamment pour les populations résidant dans des zones où certaines maladies vectorielles sont endémiques et pour lesquelles l'utilisation de ce type de produit peut être répétée, pendant des périodes de plusieurs semaines voire de plusieurs mois.

Il est également nécessaire de disposer de données concernant l'efficacité de ces produits sur les autres arthropodes d'intérêt médical, comme les tiques par exemple, contre lesquels cette protection individuelle constitue, dans certains cas, la principale action de prévention.

L'amélioration des connaissances sur cette question devrait ainsi permettre d'adapter les messages de prévention individuelle à l'attention du public.

2.2.10.2. Spirales antimoustiques

Certaines études scientifiques (Krieger *et al.*, 2003 ; Liu *et al.*, 2003 ; Chen *et al.*, 2008) suggèrent un risque sanitaire non négligeable lié à la dégradation de la qualité de l'air intérieur lors de la combustion de spirales ou tortillons fumigènes. Par ailleurs, une enquête de la Direction de la santé et du développement social (DSDS) de la Guyane a montré une incohérence des recommandations d'utilisation entre différents fabricants de ces tortillons (usage extérieur uniquement ; efficace également en intérieur…), alors que les recommandations sanitaires pour les voyageurs publiées dans le BEH n° 25-26 du 24 juin 2008 limitent leur utilisation à l'extérieur ou dans une pièce aérée (HCSP-DGC, 2008). Ces différents éléments ont conduit la DGS et la DGPR à saisir l'Afsset pour réaliser une évaluation simplifiée des risques liés à l'utilisation de spirales antimoustiques. Les résultats de cette évaluation seront rendus en 2009.

2.2.11. Attractifs

Au même titre que les répulsifs, les substances attractives (solide, liquide ou gaz) sont considérées comme des biocides à part entière (TP 19). Les substances actives notifiées font donc partie du programme d'évaluation communautaire qui aborde les volets concernant les risques toxiques et environnementaux.

Un des principaux produits auxquels ont recours les opérateurs de lutte est le dioxyde de carbone, dont les propriétés attractives universellement reconnues s'expriment plus ou moins fortement envers une majorité d'insectes hématophages. Le CO_2 est utilisé dans de nombreux modèles d'appâts, pièges et capturateurs plus ou moins sophistiqués destinés à la destruction ou à la capture de ces animaux. Ces pièges sont souvent

destinés à alimenter des réseaux de surveillance entomologique ou, plus ponctuellement, à vérifier la présence d'une espèce cible ou à en évaluer l'abondance. Le CO_2 a fait l'objet d'un dépôt de dossier par une *Task Force* (AgriSense BCS, Ltd., Rentokil Initial plc et BioSensory Inc.). Se pose toutefois la question, débattue actuellement au niveau communautaire, de la pertinence d'évaluer les risques sanitaires et environnementaux d'une telle substance active intrinsèquement présente dans l'environnement et ne présentant guère de danger lors de son utilisation exclusivement autorisée en plein air ou, plutôt, de ses différents modes de conditionnement (sous forme de gaz en bouteille, de carboglace, de neige carbonique, ou résultant de la combustion de gaz butane/propane en bouteille ou d'une réaction chimique).

L'Oct-1-ene-3-ol, une substance utilisée en complément du dioxyde de carbone, qualifiée de « synergisante », présente un intérêt pour renforcer son pouvoir attractif envers certaines espèces. Ses propriétés toxicologiques et écotoxicologiques feront prochainement l'objet d'une évaluation communautaire sur la base des éléments du dossier déposé par le notifiant, la société AgriSense BCS Ltd. Autre substance aux propriétés synergisantes, l'acide L-(+)-lactique n'a pas été notifié pour ce type d'usage. Contrairement au dioxyde de carbone dont les usages sont par ailleurs multiples (*i.e.*, environ 1 000 kg de carboglace utilisés pour la surveillance et les études entomologiques sur le littoral méditerranéen en 2008), ces produits synergisants sont généralement utilisés en quantités infimes, ne justifiant guère d'investir dans un processus d'homologation pouvant garantir leur maintien sur le marché**.**

2.3. Conclusion

Résultat d'une évolution réglementaire européenne certes souhaitable, le retrait du marché, acté ou prochain, des organophosphorés dont l'utilisation était jusqu'ici autorisée sinon tolérée en milieu urbain, périurbain et rural pose le problème de leur remplacement (cas du malathion en Guyane et en Guadeloupe, du fénitrothion à la Réunion, en Corse, en Languedoc-Roussillon).

Les principales molécules candidates comme, par exemple, le spinosad, le pyrèthre ou le diflubenzuron, présentent par ailleurs des profils toxicologiques et/ou écotoxicologiques peu favorables pour une utilisation généralisée en LAV.

Certaines substances actives pyréthrinoïdes présentent l'intérêt d'être actives à faible dose et peu persistantes (pas d'effet résiduel) mais demeurent néanmoins peu sélectives. Une étude d'impact est en cours à l'EID Méditerranée pour mesurer les effets envers l'entomofaune non cible d'une formulation type émulsion aqueuse à base de deltaméthrine appliquée

par voie terrestre au moyen d'un nébulisateur à froid en conditions naturelles. Les conditions d'utilisation sont par ailleurs contraignantes : délai de réintroduction du bétail d'au moins 24 h en cas de traitement sur des marais ou prairies pâturés, respect de zones non traitées à proximité de points ou de cours d'eau, risque pour les pollinisateurs. En l'absence d'alternative (nouvelles substance actives plus spécifiques ou plus sélectives), ce mode d'épandage spatial en milieu naturel reste donc problématique et à évaluer.

3. Effets non intentionnels liés aux méthodes d'application des biocides

Il est important de ne pas sous-estimer les risques sanitaires liés aux méthodes d'application elles-mêmes à savoir par traitement de surface (larvicides par voie terrestre et aérienne), traitement spatial (ultra-bas volume, nébulisation à froid ou à chaud), traitement résiduel (traitement des supports, peintures insecticides) ou traitement de tissus (moustiquaires et vêtements imprégnés d'insecticides), pulvérisations à l'extérieur ou en intradomiciliaire. La méthode d'application est une donnée déterminante lors de l'élaboration des scénarios d'exposition. De même, les pratiques des services peuvent être hétérogènes (conseils concernant l'ouverture ou la fermeture des fenêtres lors des traitements par exemple) et conduire à des différences importantes en termes d'exposition. Quel que soit le profil toxicologique et écotoxicologique du biocide utilisé, le type de formulation et les modalités d'application qui en découlent peuvent avoir des conséquences plus ou moins évidentes sur certains compartiments de l'environnement.

En métropole, lors des campagnes de démoustication, les traitements larvicides de plein champ sont réalisés sur des surfaces parfois considérables (notamment en Languedoc-Roussillon), nécessitant alors l'intervention de moyens aériens (aéronefs à voilure fixe ou rotative). De telles interventions, incontournables, doivent en effet être réalisées en temps et en heure sur des populations larvaires jeunes au développement rapide, et en devant tenir compte des aléas climatiques et autres contraintes logistiques. La fenêtre de traitement présentant des conditions de vent compatible avec un traitement aérien ne dure que quelques heures. Le traitement doit par ailleurs être effectué en l'absence de toute fréquentation publique au droit des parcelles à traiter. L'application de biocides par voie aérienne peut aussi être source de dérangement pour la faune aviaire dans les lieux de nidification.

Lors des épisodes de submersion (généralement lors des équinoxes de printemps et d'automne) survenant sur le littoral du Languedoc-Roussillon, les traitements antilarvaires à base de *Bti* ne peuvent être faits que par voie aérienne et à ultra-bas volume (UBV, < 5 L/ha). Cette technique est utilisée pour des raisons de faisabilité et de logistique, tenu compte du nombre d'avions disponibles et de délais d'intervention très réduits. Afin de réduire les effets de la dérive éolienne et évaporation des gouttelettes de pulvérisation, une huile adjuvante est ajoutée à la bouillie insecticide. Il s'agit d'une huile minérale paraffinique (Banole® et Banole® W ; Autorisation de mise sur le marché du ministère de l'Agriculture n° 9000112 et 9600143 ; société Total/De Sangosse), la seule actuellement autorisée par le ministère de l'Agriculture en traitement aérien. Quoique cette autorisation soit destinée à des usages agricoles (en l'occurrence, contre la processionnaire du pin et la pyrale du maïs), elle permet, à défaut de toute autre règle prescrite en la matière, d'en faire usage dans les bouillies à base de biocides. S'il s'avérait nécessaire d'en poursuivre l'utilisation, une autorisation en bonne et due forme devra être délivrée dans le cadre de la directive 98/8/CE. Des études sont en cours pour évaluer des techniques alternatives d'épandage, telles que l'épandage de granulés, la pulvérisation à bas volume de bouillie (de 15 à 30 L/ha) ou la recherche de moyens de traitements aériens complémentaires (ULM, hélicoptère), adaptés à certaines configurations de terrain difficilement accessibles (EID Méditerranée).

Les traitements larvicides sont également effectués par voie terrestre directement sur les milieux temporaires (marais à submersion par pluie, entrée marine ou irrigation artificielle). Des engins chenillés amphibies légers (Argo) sont utilisés pour l'épandage. Ils sont susceptibles de laisser des traces de passage et de provoquer un dérangement dont il reste à évaluer l'impact en particulier sur la flore et l'avifaune (étude en cours à l'EID Méditerranée).

Dans le cadre de la démoustication ou lors de certaines opérations de LAV, le recours à des traitements spatiaux sur des moustiques adultes (traitements adulticides ou imagocides) en milieu naturel est parfois nécessaire notamment en cas d'échec important d'un traitement antilarvaire, d'une infestation exogène (en provenance d'une zone non traitée) ou encore en situation épidémique. En termes de risques pour la santé et l'environnement, il n'existe pour l'heure aucun biocide totalement satisfaisant à cet égard.

Retour au Sommaire

4. Étude de cas : évaluation des risques dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion en 2005-2006

4.1. Évaluation des risques pour les produits utilisables dans le cadre de la LAV à la Réunion

Dans le contexte de l'épidémie de chikungunya qui a sévi à la Réunion en 2005-2006, l'Afsset a été saisie pour réaliser différents travaux dont l'évaluation comparée des produits adulticides et larvicides utilisables pour la lutte contre le vecteur. Les avis de l'Afsset relatifs à ces saisines ont été publiés en novembre 2007. Ces travaux s'appuient essentiellement sur des sources bibliographiques et tiennent compte des pratiques (modalités de mise en œuvre) renseignées par les opérateurs de lutte locaux. Il est en effet important d'insister sur le fait que non seulement le type de formulation (liquide, solide, gaz) mais aussi les modalités d'application (épandage, pulvérisation, nébulisation, milieux confinés ou non …) sont autant de facteurs pouvant accroître ou, au contraire, réduire les risques d'exposition.

Il est nécessaire de rappeler que ces évaluations, réalisées dans un contexte d'urgence, ne sont valables que dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion. Une extrapolation à d'autres contextes, certes possible, demanderait une analyse complémentaire. Par ailleurs, ces évaluations présentent des limites méthodologiques, en particulier la modélisation de l'exposition. En effet, aussi bien les modèles d'exposition humaine que les modèles de dérive de pulvérisation dans l'environnement, issus de l'évaluation des pesticides agricoles, sont peu adaptés aux traitements antivectoriels.

Enfin, elles ne préjugent pas de l'évaluation qui sera réalisée dans le cadre de la directive 98/8/CE.

4.1.1. Deltaméthrine

Les risques liés à l'utilisation de deltaméthrine ont été évalués pour des traitements réalisés avec un atomiseur ou un pulvérisateur portés à dos d'homme, des matériels montés sur des véhicules 4x4 et des moustiquaires imprégnées.

En traitements antivectoriels, le risque est acceptable pour les travailleurs et pour la population générale quel que soit le mode d'application.

Retour au Sommaire

Les risques pour les oiseaux, les mammifères et les vers de terre liés à l'usage de deltaméthrine en traitements antivectoriels sont acceptables. En revanche, le risque pour les organismes aquatiques est élevé et nécessiterait une zone non traitée d'au moins 100 m lors des traitements en 4x4 et de 10 m lors des traitements à pied. Pour les abeilles, le risque est également élevé et une zone non traitée de 100 m lors des traitements en 4x4 leur assurerait une protection suffisante. En revanche, le risque est acceptable dans le cas d'un épandage au moyen d'un pulvérisateur à dos.

L'utilisation de deltaméthrine en imprégnation des moustiquaires ne présente pas de risque inacceptable pour l'homme adulte, l'enfant ou le nouveau-né.

4.1.2. Perméthrine

Les risques liés à l'utilisation de perméthrine ont été évalués pour les moustiquaires et les vêtements imprégnés d'insecticides (utilisation et ré-imprégnation). L'utilisation de moustiquaires imprégnées de perméthrine ne présente pas de risque inacceptable pour l'homme adulte, l'enfant ou le nouveau-né.

L'utilisation de vêtements imprégnés de perméthrine ne présente pas de risque inacceptable ni pour l'homme adulte ni pour l'enfant.

Bien que les résultats de l'évaluation des risques liés aux opérations de ré-imprégnation par trempage par un particulier soient favorables, il est recommandé que les opérations d'imprégnation et/ou de ré-imprégnation des vêtements et des moustiquaires soient confiées à des professionnels. En effet, ces opérations conduisent à des expositions à des émulsions concentrées d'insecticides. En outre, le recours à des récipients alimentaires pour réaliser l'imprégnation et qui peuvent être, ensuite, mal rincés, risque de conduire les populations à des expositions supplémentaires. Enfin, l'élimination des résidus de la bouillie d'imprégnation des tissus et des emballages plus ou moins vides entraînerait un risque pour l'environnement dans la mesure où, en période épidémique, le nombre de ce type de traitement pourrait être très important.

Le risque couru par un applicateur ré-imprégnant une moustiquaire avec un spray est acceptable. Toutefois, en cas de traitement important des vêtements, par exemple en début d'épidémie, il faudra traiter tous les vêtements du foyer ; l'exposition du manipulateur pourrait alors être importante et dépasser l'ARfD (*Acute Reference Dose* : quantité maximale qui peut être ingérée par le consommateur pendant une courte période, sans effet dangereux pour sa santé). De plus, cette technique de traitement ne permet pas de garantir une répartition homogène du produit sur le vêtement. Malgré ces réserves, cette procédure peut être envisagée si des tissus ou vêtements pré-imprégnés ne sont pas disponibles sur le marché. Des

précautions d'utilisation et de fréquence de traitement devront être données comme, par exemple, limiter les traitements des vêtements à un spray par jour et par manipulateur.

4.1.3. Pyrèthre

Les risques liés à l'utilisation de pyrèthre ont été évalués pour des traitements réalisés avec un atomiseur ou un pulvérisateur portés à dos d'homme et des matériels montés sur des véhicules 4x4.

Le risque pour l'opérateur utilisant un produit à base de pyrèthre dans le cadre de la LAV ne peut être écarté, en raison notamment de la toxicité de cette substance active et de l'absence de données permettant d'évaluer son potentiel de pénétration transcutanée. Cependant, certaines mesures pourraient faire diminuer les risques encourus pour l'opérateur. Ainsi, l'emploi de produits permettant d'utiliser un mode d'application en VLV (*Very Low Volume*) qui entraîne une diminution de concentration de substance active dans la bouillie appliquée par rapport à l'application ULV, et l'emploi d'un EPI, permettant de diminuer l'exposition des opérateurs, devraient être recommandés.

L'absence de risque du pyrèthre pour les organismes aquatiques n'a pas pu être démontrée pour la plupart des organismes considérés et notamment pour les producteurs primaires, les invertébrés et les organismes vivant dans les sédiments. Le risque est acceptable pour les oiseaux et les mammifères buvant de l'eau contaminée, se nourrissant de poissons à proximité d'une zone traitée ou se nourrissant de la végétation et des insectes d'une zone traitée. La forte toxicité intrinsèque du produit envers les abeilles conduit à un risque inacceptable pour cet organisme. Par conséquent, des mesures de gestion du risque seraient nécessaires, telles qu'un appareillage plus sélectif, une limitation des périodes de traitement en fonction de la biologie des abeilles, etc. Le risque pour les vers de terre et les micro-organismes du sol n'a pu être évalué en l'absence de données de toxicité sur ces organismes.

4.1.4. Naled

Les risques liés à l'utilisation de naled ont été évalués pour des traitements réalisés avec un atomiseur ou un pulvérisateur portés à dos d'homme, et des matériels montés sur des véhicules 4x4.

Le risque n'est acceptable ni pour l'opérateur ni pour la population générale, quels que soient le niveau de protection de l'opérateur et le mode d'application.

L'absence de risque pour les organismes aquatiques n'a pas pu être démontrée pour la plupart des organismes considérés et notamment pour les

producteurs primaires, les invertébrés et les organismes vivant dans les sédiments. Le risque est acceptable pour les oiseaux et les mammifères buvant de l'eau contaminée, se nourrissant de poissons à proximité d'une zone traitée ou se nourrissant de la végétation et des insectes d'une zone traitée. Le risque par voie orale pour les abeilles n'a pas pu être écarté. Par conséquent, des mesures de gestion du risque seraient nécessaires telles qu'un appareillage plus sélectif, une limitation des périodes de traitement en fonction de la biologie des abeilles. Le risque pour les vers de terre et les micro-organismes du sol n'a pu être évalué en l'absence de données de toxicité sur ces organismes.

4.1.5. Bacillus thuringiensis *ser.* israelensis

Les risques liés à l'utilisation du *Bacillus thuringiensis* ser. *israelensis* (*Bti*) ont été évalués pour des traitements avec un pulvérisateur manuel à pression préalable, un pulvérisateur à jet porté monté sur un véhicule, un pulvérisateur à jet projeté (lance) monté sur un véhicule et un épandage avec un petit appareil porté qui disperse les granulés et un épandage manuel.

Compte tenu de la spécificité d'action importante du *Bti*, le risque pour l'opérateur et la population générale est acceptable dans tous les cas sans EPI.

Le risque pour l'environnement du *Bti* est faible compte tenu de son mode d'action particulier lui conférant une spécificité d'action importante et donc une absence de toxicité chez tous les organismes n'ayant pas un pH intestinal alcalin ou ne possédant pas les récepteurs des toxines. De plus, il faut savoir que *Bacillus thuringiensis* est une bactérie présente à l'état naturel dans le sol.

4.1.6. Pyriproxyfène

Les risques liés à l'utilisation de pyriproxyfène ont été évalués pour un épandage avec de petits appareils portés qui dispersent les granulés et un épandage manuel.

Le risque est acceptable pour les épandages manuels ou à l'aide de petits appareils portés par les opérateurs. Le port de gants de protection est recommandé pour les deux scénarios. Le risque est aussi acceptable pour l'accompagnant et la personne présente à proximité des zones traitées pendant la phase d'application.

Le risque pour les organismes aquatiques est très élevé. Par conséquent, des mesures de gestion du risque sont nécessaires telles qu'une modification des propriétés de la préparation, une limitation de l'application à certains usages (conteneur)… Le risque pour les oiseaux et les mammifères terrestres est considéré comme acceptable.

Retour au Sommaire

4.1.7. Spinosad

Les risques liés à l'utilisation de spinosad ont été évalués pour des traitements avec un pulvérisateur manuel à pression préalable, un pulvérisateur à jet porté monté sur un véhicule, et un pulvérisateur à jet projeté (lance) monté sur un véhicule.

Le risque pour l'opérateur est acceptable dans tous les cas sans équipement de protection.

L'absence de risque pour les organismes aquatiques n'a pas pu être démontrée. Le risque est acceptable pour les oiseaux et les mammifères buvant de l'eau contaminée, se nourrissant de poissons dans les zones traitées ou se nourrissant dans une zone adjacente à la zone traitée. La forte toxicité intrinsèque du produit envers les abeilles conduit à un risque inacceptable pour cet organisme lors de l'application de produit contenant du spinosad en usage larvicide. Par conséquent, des mesures de gestion du risque seraient nécessaires telles qu'un appareillage plus sélectif, une limitation des périodes de traitement en fonction de la biologie des abeilles. Le risque est considéré comme acceptable pour les vers de terre et les micro-organismes du sol.

4.1.8. Téméphos

Les risques liés à l'utilisation du téméphos ont été évalués pour l'épandage manuel de granules à la louche, la pulvérisation manuelle avec un appareil portable à pression préalable, la pulvérisation mécanisée terrestre à jet porté (pneumatique) ou à jet projeté (lance) et la pulvérisation aérienne.

L'utilisation de mesures de protection permettant de réduire les risques d'exposition des applicateurs (par exemple, EPI et contrôles d'exposition) a résulté en une marge de sécurité (MOS) supérieure de 30 à la MOS de référence avec au moins un modèle pour les scénarios « pulvérisation à jet porté en quad et en chenillé sans cabine » et « pulvérisation aérienne ». Même résultat, mais cette fois quel que soit le modèle utilisé, pour les scénarios « pulvérisation manuelle avec un appareil portable à pression préalable de 5 L » et « pulvérisation mécanisée à jet projeté en pick-up 4x4 ». L'évaluation n'a pu être faite pour le scénario de l'épandage manuel à la louche.

Pour l'exposition de travailleurs pénétrant sur une parcelle traitée, il n'y a probablement pas d'exposition dans le cas des granules et de la pulvérisation manuelle. Elle est considérée comme acceptable dans le cas de la pulvérisation en pick-up 4x4. Elle est, par contre, inacceptable dans le cas des traitements à jet porté en quad ou en chenillés, mais cela en raison du fait que les modèles utilisés sont très minimalistes. L'exposition directe à un

Retour au Sommaire

traitement aérien présente un risque jugé à la limite de l'acceptable, mais une exposition à la dérive reste acceptable.

Les effets sur les organismes aquatiques non cibles sont jugés préoccupants par le fait que les espèces fréquentant les plans d'eau libre sont susceptibles d'ingérer des résidus de substances actives qui atteignent l'eau. Toutefois, les résultats des calculs indiquent que la quantité de téméphos pouvant être ingérée par des oiseaux buvant une quantité normale d'eau traitée serait nettement inférieure à la concentration potentiellement létale. Une exposition chronique n'est pas à craindre et le risque d'un empoisonnement secondaire des oiseaux ou des mammifères consommant des poissons exposés au traitement est très limité. Il n'y a pas de risque potentiel pour les abeilles à la dose homologuée équivalente à 125 g/ha.

L'évaluation de l'Afsset avait pour but de soutenir les Autorités françaises pour le dépôt d'un dossier de demande de dérogation pour usage essentiel du téméphos (voir question 2 « Quel est le cadre législatif et réglementaire ? ») pour l'explication de la procédure d'usage essentiel). L'autorisation a été accordée jusqu'au 14 mai 2009 à des fins de LAV mais uniquement dans les quatre départements d'outre-mer (Guadeloupe, Guyane, Martinique et la Réunion). Hors de ces quatre départements, la mise sur le marché de produits insecticides à base de téméphos est interdite depuis le 1er septembre 2007.

4.2. Dispositifs de toxicovigilance

Dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion, l'InVS a été saisi à trois reprises par la DGS afin :

1 – d'évaluer les dangers du fénitrothion ;

2 – d'évaluer les dangers de la deltaméthrine ;

3 – d'envisager la mise en place d'un système de surveillance des intoxications imputées aux actions de LAV.

Ces saisines ont été traitées par le Comité de coordination de toxicovigilance (CCTV) animé par l'InVS. Les réponses aux deux premières saisines ont notamment permis de préciser les dangers de chacun des produits utilisés, de guider le choix des produits (la deltaméthrine a ainsi remplacé le fénitrothion à partir de février 2006) et de définir des recommandations à l'attention des applicateurs et de la population. Ces recommandations constituent encore la base de l'information délivrée par le service de lutte antivectorielle de la Réunion dans le cadre de ses interventions.

En réponse à la troisième saisine, un système de surveillance a été mis en place à la Réunion afin, d'une part, de recenser les cas d'intoxication

imputés à une exposition à des biocides utilisés pour la LAV et, d'autre part, de décrire les circonstances d'exposition les favorisant, dans le but de détecter des écarts aux protocoles de LAV. À cet effet, une cellule de toxicovigilance a été mise en place à la Cellule interrégionale d'épidémiologie (Cire) Réunion-Mayotte depuis février 2006.

Les cas individuels étaient signalés à la Cire par le Centre 15, le numéro vert « chikungunya » mis en place dans le cadre de l'épidémie, les services d'urgences hospitaliers et les médecins généralistes. Les cas survenant en milieu scolaire et sanitaire étaient signalés respectivement au rectorat et à la Drass pour transmission à la Cire.

Lors de l'épidémie, les affections signalées étaient principalement des signes irritatifs cutanés, oculaires et respiratoires, plus rarement des maux de tête et nausées (Saviuc *et al*., 2007).

Dans le cadre de cette surveillance, 28 cas groupés (de quelques personnes à plus d'une centaine) ont été recensés entre le 6 février et le 15 avril 2006. Parmi les circonstances d'exposition ont été recensés : un traitement proche d'une école (3 cas), un défaut d'étanchéité (7), le rôle du vent (6), la perception d'une odeur (12) et un surdosage du traitement.

S'agissant des cas individuels, 18 cas ont été signalés.

Les symptômes étaient pour la plupart bénins et transitoires ; leur incidence peu élevée a été mise en regard de l'importance des précautions et des recommandations à l'attention de la population et des applicateurs. Les symptômes apparus à la suite d'une exposition directe aux insecticides pulvérisés ont permis de démasquer des écarts aux recommandations encadrant leur utilisation.

4.3. Étude d'impact environnemental

Les limites des connaissances du comportement des insecticides en milieu tropical et les enjeux patrimoniaux spécifiques de la Réunion avaient motivé l'organisation d'un suivi environnemental pour évaluer les effets indésirables sur l'environnement des traitements de LAV. Ainsi l'équipe pluridisciplinaire constituée à l'initiative de la Diren a pu rapidement mener des études concernant la contamination de différents compartiments environnementaux et l'impact sur différentes espèces non cibles (Diren Réunion, 2006). Les résultats de ce suivi sont rapportés ici.

Il n'a pas été retrouvé de résidus d'insecticides utilisés en LAV, aussi bien dans les eaux de captage que dans les eaux douces et marines et les organismes vivants dans ces milieux.

Aucun impact n'a été mis en évidence sur la faune d'invertébrés et de poissons des milieux aquatiques d'eau douce. Pour la faune terrestre, les observations réalisées n'ont pas mis en évidence de phénomènes de mortalité anormale dans les zones urbaines et périurbaines. Les populations connues des deux chauves-souris endémiques sont normales. Par contre, si pour les adultes de Salangane, les observations n'ont pas montré de perturbations des organismes, en revanche des questions se sont posées pour l'avenir des juvéniles de l'année 2006 dont quelques caractéristiques morphométriques et physiologiques (phénologie de la mue et masse corporelle) étaient significativement différentes par rapport aux années précédentes. Pour la faune non cible d'arthropodes, un impact modéré mais détectable a pu être mis en évidence sur les populations soumises aux traitements pour un rayon d'action et une durée qui restent à préciser. Les fortes mortalités observées dans quelques cas pour les ruchers sont avant tout liées à des écarts au protocole de lutte, car les molécules utilisées sont toutes fortement toxiques pour les abeilles (non-connaissance de la présence des ruchers, erreurs de traitement, non-application des mesures de protection des ruchers…).

Si l'on peut conclure que ces traitements antivectoriels à grande échelle n'ont pas eu de conséquences graves sur les milieux et la faune terrestre et aquatique, il faut bien noter les limites de cette étude qui, dans le temps qui lui était imparti, ne pouvait prendre en compte que les effets létaux et sublétaux à court terme mais ne pouvait en aucun cas appréhender les effets indirects à long terme. Dans le cadre d'une généralisation de la LAV à la Réunion, les protocoles d'observation mis en œuvre au cours du premier semestre 2006 devraient être poursuivis par la mise en place d'un suivi régulier et la mise en œuvre de recherches approfondies concernant l'impact des pesticides en milieu tropical. Un programme de recherche pluripartenaires piloté par l'Inra (EnviroChik) a d'ailleurs été élaboré dès le mois de mai 2006 pour répondre spécifiquement à ce besoin. Jusqu'à présent, ce projet n'a pas trouvé les financements permettant sa mise en œuvre. En revanche, les insecticides utilisés pour la LAV à la Réunion ont été intégrés dans un programme d'étude des effets de pesticides sur les récifs coralliens (Ericor) piloté par l'Arvam (Association de recherche pour la valorisation de la mer) et financé par le programme « Pesticides » (APR 2006) du Meeddat (http://www.ecologie.gouv.fr/ecologie/Evaluation-du-risque-pesticides.html).

5. Recommandations

5.1. Procédures réglementaires d'évaluation du risque des biocides

Comme dans le cas des produits de protection des plantes, l'évaluation du risque des biocides destinés à être dispersés à plus ou moins grande échelle dans les milieux naturels repose sur une procédure multi-niveau d'évaluation du risque, le niveau basique recourant à des études de laboratoire et des modèles d'exposition, le niveau le plus élevé faisant appel à la réalisation d'expérimentations en conditions naturelles ou semi-naturelles (enceintes, mésocosmes).

Les différentes expertises conduites par l'Afsset dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion ont permis d'améliorer nettement la prise en compte des risques liés à l'utilisation de biocides dans le cadre de la LAV. Cependant, les expertises se sont heurtées à certaines limites liées à un manque de connaissances et à une absence d'outils adaptés ainsi qu'au contexte d'urgence, ce qui a restreint l'évaluation aux préoccupations les plus fortes. Il est donc nécessaire :

– de mieux caractériser les **expositions humaines et environnementales** ;

– de prendre en compte la **toxicité des co-formulants** ;

– d'évaluer les **risques chroniques et sub-chroniques éventuels pour la population générale** ;

– d'évaluer les **risques liés à l'ingestion de végétaux** qui peuvent avoir été exposés à un traitement LAV ;

– de considérer les **expositions à l'intérieur du domicile** lors de pulvérisations à l'extérieur du domicile.

Il faut par ailleurs rappeler que dans le cadre des expertises de l'Afsset, seules des utilisations en pulvérisation spatiale ou de traitement de gîtes larvaires ont été évaluées. Certains usages, comme les **traitements intradomiciliaires**, n'ont donc pas été évalués.

Par ailleurs, les expertises de l'Afsset ont été réalisées dans le cadre de l'épidémie de chikungunya à la Réunion. **Une telle évaluation des risques doit être étendue au contexte interépidémique et à d'autres contextes géographiques** afin d'homogénéiser les recommandations visant à protéger les opérateurs, la population générale et l'environnement.

Pour l'estimation des expositions, les modèles actuels sont insuffisants pour des utilisations d'insecticide en LAV. En effet, seuls sont disponibles des « modèles biocides » par défaut et des modèles pour les

pesticides agricoles, mais ces modèles ne tiennent pas compte certaines spécificités des traitements antivectoriels, comme la taille réduite des gouttelettes de pulvérisation. Une autre limite de ces modèles est qu'ils conviennent aux conditions environnementales de l'Europe continentale mais pas aux conditions tropicales. Afin d'évaluer les risques liés aux traitements insecticides de manière plus réaliste, **il est important que des modèles et des scénarios d'exposition soient spécifiquement développés pour les usages LAV, notamment pour les régions de la zone intertropicale**. L'Institut national de l'environnement industriel et des risques (Ineris) compte engager des travaux pour mieux modéliser la dérive des nébulisations. Par ailleurs, l'enrichissement du *Technical notes for guidance on human exposure to biocidal products* par un modèle d'exposition humaine LAV et l'élaboration d'un ESD pour les usages LAV font partie des améliorations possibles pour mieux caractériser les expositions humaines et environnementales.

En complément de la modélisation des expositions, des expérimentations en conditions naturelles permettraient d'affiner l'évaluation des effets des larvicides sur les milieux aquatiques et notamment d'analyser : (1) leur devenir dans les différents compartiments de l'environnent ; (2) leurs effets à moyen-long terme ; (3) la dynamique de restauration des populations éventuellement affectées. Les conditions dans lesquelles ces expérimentations sont réalisées doivent être définies avec précision *a priori* afin notamment d'identifier les biais potentiels induits par exemple par une taille insuffisante des systèmes de test et/ou une pression d'échantillonnage excessive. **La consultation de documents-guides européens sur les tests d'écotoxicité en micro/mésocosmes peut s'avérer utile pour définir les conditions expérimentales des études *in situ***.

Au-delà de l'évaluation *a priori*, **il est nécessaire de prévoir pour ces substances une évaluation *a posteriori*** basée, par exemple, sur une analyse critique de suivis mis en place lors de l'utilisation opérationnelle de ces substances et répondant aux critères évoqués ci-avant.

5.2 Évaluation du risque des traitements biocides au niveau local

L'évaluation du risque des traitements au niveau local ne peut pas se limiter à la seule prise en compte des données concernant le danger (toxicité aiguë par exemple) des produits. La mise en œuvre de programmes de démoustication doit s'accompagner d'un **suivi écologique** permettant d'identifier l'apparition d'effets inattendus/non souhaités des traitements. Ce suivi doit préalablement reposer sur :

– **l'identification et la délimitation au sein du territoire concerné par la démoustication de zones non traitées** et qui ne le seront jamais (= zones témoins, de référence) ; le choix de ces zones devra être réalisé de manière judicieuse afin de s'assurer de leur représentativité par rapport aux conditions locales dans l'ensemble du secteur démoustiqué (type de végétation, dynamique de mise en eau, profondeur…). En outre, il est à noter que le maintien de telles zones non traitées au sein de secteurs traités constitue un élément favorable pour prévenir l'apparition de résistance chez les espèces cibles des traitements. D'une manière générale, les zones non traitées constituent des zones refuges permettant la recolonisation régulière des secteurs traités à la fois par des souches sensibles d'insectes-cibles (dans l'objectif de réduction de la résistance) et par des espèces non cibles qui pourraient être affectées par les traitements (dans l'objectif de maintien de la biodiversité) ;

– **l'identification et la délimitation au sein du territoire concerné par la démoustication de zones d'étude traitées** ; cette fois encore, le choix de ces zones devra être réalisé de manière judicieuse et, dans la mesure du possible, le suivi au sein de ces zones devra être initié avant le début des campagnes de traitement (établissement d'une « ligne de base »). Ces zones d'étude traitées seront soumises au même régime de traitement que l'ensemble du secteur démoustiqué, mais elles offriront des conditions propices à l'analyse des effets potentiels de la démoustication (accessibilité, contrôle rigoureux des conditions d'intervention, etc.).

Quant à son contenu, le suivi écologique réalisé à la fois, et de façon simultanée, dans les zones témoins et traitées définies précédemment doit comporter :

– **une caractérisation de la dynamique de fonctionnement du système dans son ensemble**, incluant notamment l'analyse de la connectivité spatiale et/ou temporelle des habitats, facteur essentiel dans la dynamique des communautés concernées, notamment en ce qui concerne la recolonisation à partir des zones-refuges ;

– **une évaluation (semi-)quantitative de l'efficacité des traitements de démoustication sur les espèces cibles** afin : (1) d'optimiser les interventions ; et (2) de mettre en évidence l'apparition d'effets indirects positifs sur les espèces cibles associés à la diminution de l'abondance d'espèces non cibles antagonistes (compétiteurs, prédateurs). Cette évaluation pourrait notamment permettre de raisonner les interventions.

– la réalisation de **campagnes régulières de mesure des conditions environnementales et d'échantillonnage des communautés d'invertébrés** dans les différents sites d'étude. L'analyse de la dynamique des communautés doit obligatoirement reposer sur une caractérisation fine de l'évolution de leur structure (identité et abondance des groupes

taxonomiques, sans *a priori* quant à leur sensibilité vis-à-vis des biocides). Dans certains cas, une analyse plus fine à l'échelle de populations de certaines espèces d'intérêt (espèces sentinelles, espèces d'intérêt patrimonial, espèces menacées, etc.) peut être envisagée. L'analyse des résultats doit faire intervenir des méthodes statistiques multivariées qui permettent de prendre en compte les effets des variables environnementales autres que les traitements biocides.

Le suivi écologique doit nécessairement s'inscrire dans la durée, afin de pouvoir notamment intégrer les fluctuations saisonnières et inter-annuelles des conditions environnementales. Dans ce contexte, il apparaît indispensable d'intégrer les produits d'imagerie spatiale aux outils de gestion opérationnelle de la LAV. Si les traitements induisent une modification de la végétation ou une forme de pollution de l'eau, sur ou autour des zones traitées, il est possible de repérer l'étendue du phénomène en utilisant différents outils d'observation aéroportés ou satellites. Les traitements d'images satellites sont particulièrement performants dans ce domaine. En effet, ils sont utilisés pour l'identification des espèces végétales et la caractérisation des écosystèmes, pour le suivi de la croissance des cultures et peuvent donc être utilisés pour détecter tout changement suspect. Le changement de couleur d'une surface peut ainsi être facilement repéré, et l'extension de ce changement peut être suivie au cours du temps. Ces moyens sont opérationnels et permettent d'acquérir une information de très grande précision (surface minimale = 1,5 m^2) sur une grande zone géographique en un temps réduit. L'intégration des produits d'imagerie spatiale aux outils de gestion opérationnelle de LAV, outre l'aide à la gestion et à la surveillance, permettrait d'accéder à des informations pour évaluer les impacts des effets non-intentionnels des traitements effectués dans le cadre de la LAV et aider gestionnaires des territoires et acteurs opérationnels de la LAV.

Bibliographie

AFSSA, 2006 – Base de données Agritox : http://www.dive.afssa.fr/agritox/

ARLA (AGENCE DE REGLEMENTATION DE LA LUTTE ANTI-PARASITAIRE), 2006 – Pyriproxyfen. Projet de décision réglementaire PRDD2006-04. Arla, Ottawa, Canada.

ARLA, 2001 – Spinosad, Insecticide Succesmd 480SC Naturalyte, Insecticide Conservemd 480SC Naturalyte. Note réglementaire REG2010-10. Ottawa, Canada.

AGENCE DE LA SANTE PUBLIQUE DU CANADA, 2005 – Déclaration relative aux mesures de protection individuelle pour prévenir les piqûres ou morsures d'arthropodes. Relevé des maladies transmissibles au Canada, vol. XXXI, DCC-13.

ALI A., MULLA M. S., 1978a – Impact of the insect growth regulator diflubenzuron on invertebrates in a residential-recreational lake. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 7, 483-491.

ALI A., MULLA M. S., 1978b – Effects of chironomid larvicides and diflubenzuron on nontarget invertebrates in residential-recreational lakes. Ann. Entomol. Soc. Am., 7, 21-27.

APPERSON C. S., SCHAEFER *et al.*, 1978 – Effects of diflubenzuron on *Chaoborus astictopus* and non target organisms and persistence in lentic habitats. J. Econ. Entomol., 71, 521-527.

BEKETOV M. A., 2004 – Relative sensitivity to insecticides deltamethrin and esfenvalerate of several aquatic insects (Ephemeroptera and Odonata) and Daphnia magna. Russ. J. Ecol., 35, 200-204.

BIO/DYNAMIC INC., 1985 – Two-generation reproduction study in rats with Dibrom. Chevron Chemical Company. DPR Vol. 215-051 #27114, and 215-057 to 061 #34059-34065.

BLINN R.C., 1969 – Metabolism fate of Abate insecticide in the rat. J. Agric. Food Chem., 17, 118-122.

BOCQUENE G., GALGANI F. *et al.*, 1997 – Les cholinestérases, biomarqueurs de neurotoxicité. *In* Lagadic L., Caquet T., Amiard J.-C., Ramade F. (éd.). Biomarqueurs en écotoxicologie, aspects fondamentaux. Masson, Paris, 209-234.

BOISVERT M., BOISVERT J., 2000 – Effects of Bacillus thuringiensis var. israelensis on target and nontarget organisms: a review of laboratory and field experiments. Biocont. Sci. Technol., 10, 517-561.

BORTHWICK G. A., WALSH G. E., 1981 – Initial toxicological assessment of Ambush, Bolero, Bux, Dursban, Fentrifanil, Larvin, and Pydrin: static acute toxicity tests with selected estuarine algae, invertebrates, and fish. Office of Pesticides and Toxic Substances, Environmental Research Laboratory, Office of Research and Development, U.S. E.P.A., Gulf Breeze, FL, EPA-600/4-81-076.

BOYLE T. P., FAIRCHILD J. F. *et al.*, 1996 – Ecological restructuring in experimental aquatic mesocosms due to the application of diflubenzuron. Environ. Toxicol. Chem., 15, 1806-1814.

BROCK T. C. M., VAN WIJNGAARDEN R. P. A. *et al.*, 2000 – Ecological Risks of Pesticides in Freshwater Ecosystems. Part 2: Insecticides. Alterra-Report 089, Wageningen.

BROWN M. D., CARTER J. *et al.*, 2002 – Pulse-exposure effects of selected insecticides to juvenile Australian crimson-spotted rainbowfish (Melanotaenia duboulayi). J. Econ. Entomol., 95, 294-298.

BROWN M. D., THOMAS D. *et al.*, 1999 – Laboratory and field evaluation of the efficacy of four insecticides for Aedes vigilax (Diptera: Culicidae) and toxicity to the nontarget shrimp Leander tenuicornis (Decapoda : Palaemonidae). J. Econ. Entomol., 92, 1045-1051.

CALIFORNIA ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY, 1999 – Naled Risk Characterisation Document (RCD 99-03). California Environmental Protection Agency, Department of Pesticide Regulation. November 1999.

CALLAGHAN A., HEMINGWAY J. *et al.*, 1993 – The selection and genetic analysis of esterase electromorphs in an organophosphate-resistant strain of Culex pipiens from Italy. Biochem. Genet., 31, 459-472.

CAMPBELL B. C., DENNO R. F., 1976 – The effect of temephos and chlorpyrifos on the aquatic insect community of a New Jersey salt marsh. Environ. Entomol., 5, 477-483.

CANADIAN COUNCIL OF MINISTERS OF THE ENVIRONMENT, 2006 – Canadian Water Quality Guidelines for the Protection of Aquatic Life, Permethrin.

CANADIAN COUNCIL OF MINISTERS OF THE ENVIRONMENT, 1999 – Canadian Water Quality Guidelines for the Protection of Agricultural Water Uses, Deltamethrin.

CAQUET T., HANSON M. L., 2007 – Influence of isolation on the recovery of pond mesocosms from the application of an insecticide. 2. Benthic macroinvertebrates responses. Environ. Toxicol. Chem., **26**, 1280-1290.

CAQUET T., LAGADIC L., 1992 – Fate and biological effects of lindane and deltamethrin in freshwater mesocosms. Aquat. Toxicol., 23, 261-278.

CAQUET T., 1990 – Recherches sur l'utilisation de mésocosmes pour l'évaluation de l'impact écotoxicologiques potentiel des insecticides en milieu aquatique. Thèse de doctorat en Écologie, université Paris-Sud, Orsay, 465.

CARLBERG G., TIKKANEN L. *et al.*, 1995 – Safety testing of Bacillus thuringiensis preparation, including Thuringiensin, using the salmonella assay. J. Invertebr. Pathol., 66, 68-71.

CARON D. M., 1979 – Effects of some ULV mosquito abatement insecticides on honey bees. J. Econ. Entomol., 72, 148-151.

CASIDA J. E., 1980 – Pyrethrum flowers and pyrethrum insecticides. Environ. Health Persp., 34, 189-202.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION, 2008 – CDC Health Information for International Travel 2008.

CHALMERS A. E., OSBORNE M. P., 1986 – The crayfish stretch receptor organ: A useful model system for investigating the effects of neuroactive substances. I. The effect of DDT and pyrethroids. Pest. Biochem. Physiol., 26, 128-138.

CHARBONNEAU C. S., DROBNEY R. D. *et al.*, 1994 – Effects of Bacillus thuringiensis var. israelensis on nontarget benthic organisms in a lentic habitat and factors affecting the efficacy of the larvicide. Environ. Toxicol. Chem., 13, 267-279.

CHIODINI P., HILL D. *et al.*, 2007 – Guidelines for malaria prevention in travellers from the United Kingdom 2007. Health Protection Agency.

CHEN S.-C., WONG R. H. *et al.*, 2008 – Exposure to mosquito coil smoke may be a risk factor for lung cancer in Taiwan. J. Epidemiol., 18, 19-25.

COLDBURN R. B., LANGFORD G. S., 1970 – Field evaluation of some mosquito adulticides with observations on toxicity to honey bees and house flies. Mosq. News, 30, 519-522.

COLWELL A. E., SCHAEFER C. H., 1980 – Diets of Ictalurus nebulosus and Pomoxis nigromaculatus altered by diflubenzuron. Can. J. Fish. Aquat. Sci., 37, 632-639.

COMITE DE COORDINATION DE TOXICOVIGILANCE, 2007 – Exposition à des répulsifs antimoustiques : cas enregistrés dans la BNCI. Accessible en ligne à l'adresse suivante : www.centres-antipoison.net/CCTV/rapport_CCTV_repulsifs_2007.pdf (consulté le 10 octobre 2008).

CONRAD A. U., FLEMING R. J. *et al.*, 1999 – Laboratory and field response of Chironomus riparius to a pyrethroid insecticide. Water Res., 33, 1603-1610.

CRIPE G. M., 1994 – Comparative acute toxicities of several pesticides and metals to Mysidopsis bahia and postlarval Penaeus duorarum. Environ. Toxicol. Chem., 13, 1867-1872.

CROSA G., YAMÉOGO L. *et al.*, 2001 – Analysis of the effects of rotational larviciding on aquatic fauna of two Guinean rivers: the case of permethrin. Chemosphere, 44, 501-510.

DAKA P. S., HUNTSMAN-MAPILA P. *et al.*, 2006 – Deltamethrin in sediment samples of the Okavango Delta, Botswana. Water SA, 32, 483-488.

DASH A. P., RANJIT M. R., 1992 – Comparative efficacy of aphid extracts and some juvenoids against the development of mosquitoes. J. Am. Mosq. Control Assoc., 8, 247-251.

DASTE P., NEUVILLE D., 1974 – Toxicité des pesticides agricoles en milieu marin. La Pêche Maritime, n° 1159.

DAVID J. P., REY D. *et al.*, 2001 – Involvement of lignin-like compounds in toxicity of dietary alder leaf litter against mosquito larvae. J. Chem. Ecol., 27, 161-174.

DAVID J. P., REY D. *et al.*, 2000 – Larvicidal effect of a cell-wall fraction isolated from alder decaying leaves. J. Chem. Ecol., 26, 901-913.

DAVIS R. S., PETERSON R. K. D. *et al.*, 2007 – An ecological risk assessment for insecticides used in adult mosquito management. Integrat. Environ. Assess. Manage., 3, 373-382.

DE WAEL L., DE GREEF M. *et al.*, 1995 – Toxicity of pyriproxyfen and fenoxycarb to bumble bee brood using a new method for testing insect growth regulators. J. Agric. Res., 34, 3-8.

DIDIA V., LASALLE R. *et al.*, 1975 – The effects of Abate 2G® mosquito larvicide on selected non-target organisms collected from forested temporary pools. Mosquito News, 35, 227-229.

DIREN Réunion, 2006 – Premier bilan sur les impacts des traitements antimoustiques, dans le cadre de la lutte contre le chikungunya, sur les espèces et les milieux de l'île de la Réunion. Rapport rédigé par le Comité scientifique *ad-hoc* créé le 15 mars 2005.

DUCHET C., LARROQUE M. *et al.*, 2008 – Effects of spinosad and Bacillus thuringiensis israelensis on a natural population of Daphnia pulex in field microcosms. Chemosphere, sous presse.

ECB, 2008 – Human exposure to biocidal products - Technical notes for guidance. January 2008. European Commission. Joint Research Centre, Ispra, Italy.

ECB, 2003 – Technical Guidance Document on Risk Assessment in support of Commission Directive 93/67/EEC on Risk Assessment for new notified substances; Commission Regulation (EC) No 1488/94 on Risk Assessment for existing substances; Directive 98/8/EC. (European Commission. Joint Research Centre, ISPRA, Italy).

ECOBICHON D. J., 1991 – Toxic effects of pesticides. *In* Klaassen C.D., Amdur M.O., Doull J. (eds). Casarett and Doull's Toxicology, The Basic Science of Poisons, Third Edition. Macmillan Publishing Company, NY.

ELLIOT M., 1989 – The pyrethroids: early discovery, recent advance and the future. Pestic. Sci., 27, 337-351.

ETO M., 1974 – Organophosphorous Pesticides: Organic and Biological Chemistry. CRC Press, Cleveland, OH, USA.

EUROPEAN COMMISSION, 2002 – Review report for the active substance deltamethrin: EC-Health and consumer protection directorate general - E1 Plant health.

EXTOXNET, 2002 – Pesticide information profile for Temephos. Available at http://pmep.cce.cornell.edu/profiles/extoxnet/pyrethrins-ziram/temephos-ext.html. Accessed December 2, 2002; PIP “published” September 1993 and “last modified” December 19, 2001.

FARLOW J. E., BREAUD T. P. *et al.*, 1978 – Effects of the insect growth regulator diflubenzuron on non-target aquatic populations in a Louisiana intermediate marsh. Environ. Entomol., **7**, 199-204.

FITZPATRICK G., SUTHERLAND D. J. *et al.*, 1978 – Effects of the organophosphorus insecticides temephos (Abate) and chlorpyrifos (Dursban) on populations of the salt marsh snail Melampus bidentatus. Mar. Biol., 46, 23-28.

FLEMING R. J., HOLMES D. *et al.*, 1988 – Toxicity of permethrin to Chironomus riparius in artificial and natural sediments. Environ. Toxicol. Chem., 17, 1332-1337.

FOOD AND AGRICULTURAL ORGANIZATION OF THE UNITED NATIONS (FAO), 2004 – Deltamethrin. FAO specifications and evaluations for agricultural pesticides, 27.

FOURCY D., JUMEL A. *et al.*, 2002 – Esterases as biomarkers in Nereis (Hediste) diversicolor exposed to temephos and Bacillus thuringiensis var. israelensis used for mosquito control in coastal wetlands of Morbihan (Brittany, France). Mar. Environ. Res., 54, 755-759.

FORTIN C., MAIRE A. *et al.*, 1987 – The residual effect of temephos (Abate 4-E) on nontarget communities. J. Am. Mosq. Cont. Assoc., 3, 282-288.

GAINES T. B., KIMBROUGH R. *et al.*, 1967 – Toxicology of Abate in laboratory animals. *Arch.* Environ. Health, 14, 283-288.

GALLO M. A., LAWRYK N. J., 1991 – Organic phosphorus pesticides. *In* Hayes W. J. Jr., Laws E. R. Jr., (eds), Handbook of Pesticide Toxicology. Academic Press, New York, NY, USA.

GAMMON D. W., LAWRENCE L. J. *et al.*, 1981 – Two classes of pyrethroid action in the cockroach. Pest. Biochem. Physiol., 15, 181-191.

GHIASSUDIN S. M., SODERLUND D. M., 1985 – Pyrethroid insecticides: potents, stereospecific enhancers of mouse brain sodium channel activation. Pestic. Biochem. Physiol., 24, 200-206.

HAJAIJ M., CARRON A. *et al.*, 2005 – Low persistence of Bacillus thuringiensis serovar israelensis spores in four mosquito biotopes of a salt marsh in southern France. Microb. Ecol., 50, 475-487.

HANSON M. L., GRAHAM D. W. *et al.*, 2007 – Influence of isolation on the recovery of pond mesocosms from the application of an insecticide. 1. Study design and planktonic community responses. Environ. Toxicol. Chem., 26, 1265-1279.

HARRAHY E. A., PERRY S. A. *et al.*, 1994 – The effects of diflubenzuron (Dimilin) on selected mayflies (Heptageniidae) and stoneflies (Peltoperlidae and Pteronarcyidae). Environ. Toxicol. Chem., 13, 517-522.

HARTLEY D., KIDD H., 1983 – The Agrochemical Handbook. Royal Society of Chemistry, Nottingham, UK.

HCSP-DGS (HAUT CONSEIL DE LA SANTE PUBLIQUE et DIRECTION GENERALE DE LA SANTE), 2008 – Recommandations sanitaires pour les voyageurs 2008. Bulletin Épidémiologique hebdomadaire, 25-26, 8-9.

HAYES W. J. Jr., 1982 – Pesticides Studied in Man. Williams and Wilkins. Baltimore, London.

HERSHEY A. E., LIMA A. R. *et al.*, 1998 – Effects of Bacillus thuringiensis israelensis (Bti) and methoprene on nontarget macroinvertebrates in Minnesota Wetlands. Ecol. Appl., 8, 41-60.

HILL I. R., 1985 – Effects on non-target organisms in terrestrial and aquatic environments. *In* Leahey J.P. (ed.), The Pyrethroid Insecticides. Taylor, Francis Ltd, Philadelphia, PA, 151-261.

HIROHASHI A., KANNAN N. *et al.*, 1988 – Study of S-31183 by oral administration during the period of fetal organogenesis in rabbits. Unpublished study reference No. NNT-80-0033. Submitted to WHO by Sumitomo Chemical Co., Ltd.

HOLDWAY D. A., DIXON D. G., 1988 – Acute toxicity of permethrin or glyphosate pulse exposure to larval white sucker (Catostomus commersoni) and juvenile flagfish (Jordanella floridae) as modified by age and ration level. Environ. Toxicol. Chem., **7**, 63-68.

HSDB, 2005 – Temephos. HSDB number 956; Dernière mise à jour de la revue : 24 juin 2005.

HSDB, 2001 – Deltamethrin. HSDB number 6604; Dernière mise à jour de la revue : 10 octobre 2001.

HUÉ B., MONY L., 1987 – Action of deltamethrin and tralomethrin on cholinergic synaptic transmission in the central nervous system of the cockroach (Periplaneta americana). Comp. Biochem. Physiol., 86, 349-352.

HUNT L. M., GILBERT B. N., 1977 – Distribution and excretion rates of ^{14}C-labeled permethrin isomers administered orally to four lactating goats for 10 days. J. Agric. Food Chem., 25, 673-676.

HURD M. K., PERRY S. A., 1996 – Nontarget effects of a test application of diflubenzuron to the forest canopy on stream macroinvertebrates. Environ. Toxicol. Chem., 15, 1344-1351.

INCHEM, 2002 – Data sheets on pesticides. N° 8 Rev. 1: Temephos. Geneva: Food and Agricultural Organization, World Health Organization. Available at http://www.inchem.org/documents/pds/pds/pest8_e.htm. Accessed November 26, 2002; Data sheet revision date August 1978.

INRS, 1987 – Deltaméthrine. Fiche toxicologique. FT 193.

IPCS (INTERNATIONAL PROGRAMME ON CHEMICAL SAFETY), 2003 – Meeting on pesticide residues. Pyrethrins (addendum). (First draft prepared by Rudolf Pfeil, Federal Institute for Risk Assessment, Berlin, Germany).

IPCS, 1999a – Pesticide residues in food. Toxicological evaluations. Pyrethrum extract (Pyrethrins) Addendum (first draft prepared by Roland Solecki, Federal institute for user's health protection and veterinary medecine, Berlin, Germany).

IPCS, 1999b – Pesticide residues in food. Toxicological evaluations. Pyriproxyfen (first draft prepared by K. Fujimori, National institute of health Sciences, Tokyo, Japan).

IPCS, 1990a – Environmental Health Criteria 97: Deltamethrin.

IPCS, 1990b – Environmental Health Criteria 94: Permethrin.

ISHAAYA I., HOROWITZ A. R., 1992 – Novel phenoxy hormone analog (Pyriproxyfen) suppresses embryogenesis and adult emergence of sweet potato whitefly. J. Econ. Entomol., 85, 2113-2117.

ITOH T., 1994 – Utilisation of bloodfed females of *Aedes aegypti* as a vehicle for the transfer of the insect growth-regulator pyriproxyfen to larval habitats. Trop. Med., 36, 243-248.

JARBOE H. H., ROMAIRE R. P., 1991 – Acute toxicity of permethrin to four size classes of red swamp crayfish (Procambarus clarkii) and observations of post-exposure effects. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 20, 337-342.

JENSEN T., LAWLER S. *et al.*, 1999 – Effects of ultra-low volume pyrethrin, malathion, and permethrin on nontarget invertebrates, sentinel mosquitoes, and mosquitofish in seasonally impounded wetlands. J. Am. Mosq. Control Assoc., 15, 330-338.

JOHNSON W. W., FINLEY M. T., 1980 – Handbook of Acute Toxicity of Chemicals to Fish and Aquatic Invertebrates. Resource Publication 137. U.S. Department of Interior, Fish and Wildlife Service, Washington, DC.

KAUFMAN D. D., 1981 – Movements of cypermethrin, decamethrin, permethrin and their degradation products in soil. J. Agric. Food Chem., 29, 239-245.

KAY B. H., FERGUSON K. J. *et al.*, 1973 – Control of salt-marsh mosquitoes with Abate insecticide at Coombahah Lakes, Queensland. Mosquito News, 33, 529.

KIDD H., JAMES D. R. (Eds.), 1991 – The Agrochemicals Handbook, Third Edition. Royal Society of Chemistry Information Services, Cambridge, UK.

KISS T., 1988 – Properties of Na channels of identified snail (Helix pomatia L.) neurones modified by deltamethrin. Pest. Biochem. Physiol., 32, 247-252.

KNAPP C. W., CAQUET T. *et al.*, 2005 – Response of water column microbial communities to sudden exposure to deltamethrin in aquatic mesocosms. FEMS Microbiol. Ecol., 54, 157-165.

KREUTZWEISER D. P., SIBLEY P. K., 1991 – Invertebrate drift in a headwater stream treated with permethrin. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 20, 330-336.

KRIEG A., HASSAN S. *et al.*, 1980 – Comparison of the effect of the variety *israelensis* with other varieties of Bacillus thuringiensis on nontarget organisms of the order Hymenoptera: Trichogramma cacoeciae and Apis mellifera. Anzeiger fur Schadlingskunde Pflanzenschutz Umweltschutz, 53, 81-83.

KRIEGER R. I., DINOFF T. M. *et al.*, 2003 – Octachlorodipropyl ether (S-2) mosquito coils are inadequately studied for residential use in Asia and illegal in the United States. Environ. Health Persp., 111, 1439–1442.

KUMARAGURU A. K., BEAMISH F. W. H., 1981 – Lethal toxicity of permethrin (NRDC-143) to rainbow trout, Salmo gairdeneri, in relation to body weight and water temperature. Water Res., 15, 503-505.

LAGADIC L. (coord.), 2008 – Évaluation du risque environnemental des traitements de démoustication : harmonisation des méthodes applicables aux invertébrés non cibles dans les zones humides littorales méditerranéennes et atlantiques. Rapport final, Programme national d'Écotoxicologie (Pnetox), ministère de l'Écologie et du Développement durable, 42.

LAGADIC L., CAQUET T. *et al.*, 2002 – Évaluation à long terme des effets de la démoustication dans le Morbihan. Suivi de l'impact écotoxicologique des traitements sur les invertébrés aquatiques entre 1998 et 2001. Rapport scientifique de fin de programme, Convention de Recherche conseil général du Morbihan, 215.

LAHR J., DIALLO A. O. *et al.*, 2000 – Ecological effects of experimental insecticide applications on invertebrates in Sahelian temporary ponds. Environ. Toxicol. Chem., 19, 1278-1289.

LEAHEY J. P., 1985 – Metabolism and environmental degradation. *In* J.P. Leahey (ed.), *The Pyrethroid Insecticides*, Taylor and Francis, London, 263-342.

LIBER K., SCHMUDE K. L. *et al.*, 1998 – Toxicity of Bacillus thuringiensis var. israelensis to chironomids in pond mesocosms. Ecotoxicology, **7**, 343-354.

LIU W., ZHANG J. *et al.*, 2003 – Mosquito coil emissions and health implications. Environ. Health Persp., 111, 1454-1460.

LOH P. Y., YAP H. H., 1989 – Laboratory studies on the efficacy and sublethal effects of an insect grwoth regulator, pyriproxifen (S-31183) against Aedes aegyptii (Linnaeus). Trop. Biomed., 6, 7-12.

LUTNICKA H., BOGACKA T. *et al.*, 1999 – Degradation of pyrethroids in an aquatic ecosystem model. *Water Res.*, 33**,** 3441-3446.

MAGUIRE R. J., CAREY J. H. *et al.*, 1989 – Persistence and fate of deltamethrin sprayed on a pond. J. Agric. Food Chem., 37, 1153-1159.

MCLEESE D. W., METCALFE C. D. *et al.*, 1980 – Lethality of permethrin, cypermethrin and fenvalerate to salmon, lobster and shrimp. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 2, 950-955.

MCLOUGHLIN N., YIN D. *et al.*, 2000 – Evaluation of sensitivity and specificity of two crustacean biochemical markers. Environ. Toxicol. Chem., 19, 2085-2092.

MESTRES R., CHEVALLIER C. *et al.*, 1971 – Pénétration de deux insecticides dans les sols halomorphes temporairement submergés. Extraits des travaux de la société de pharmacie de Montpellier, XXXI, 159-166.

METGE G., FRANQUET E., 2003 – Programme Life-Environnement. EID. Life 99 ENV/F/00489. Rapport concernant la mise au point d'une méthodologie d'évaluation de l'impact de deux insecticides sur des milieux temporaires colonisés par les Aedes. 2001, 2002. Université d'Aix-Marseille-III, Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme, Laboratoire d'écologie des eaux continentales méditerranéennes : 47.

METGE G., FRANQUET E. *et al.*, 2001 – Programme Life-Environnement. EID. Life 99 ENV/F/00489. Rapport intermédiaire concernant la mise au point d'une méthodologie d'évaluation de l'impact de deux insecticides sur les milieux temporaires colonisés par les Aedes, 2000-2001. Université d'Aix-Marseille-III, Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme, Laboratoire d'écologie des eaux continentales méditerranéennes: 45 p. + annexes non paginées.

METGE G., CAZAUBON A., 2000 – Programme Life-Environnement. EID. Life 99 ENV/F/00489. Rapport intermédiaire concernant la mise au point d'une méthodologie d'évaluation de l'impact de deux insecticides sur des milieux temporaires colonisés par les Aedes. Université d'Aix-Marseille-III, Faculté des sciences et techniques de Saint-Jérôme, Laboratoire d'écologie des eaux continentales méditerranéennes: 69 p. + annexes non paginées.

MIURA T., TAKAHASHI R. M., 1980 – Effects of the bacterial mosquito larvicide, Bacillus thuringiensis serotype H-14 on selected aquatic organisms. Mosquito News, 40, 619-622.

MIURA T., TAKAHASHI R. M., 1974 – Insect developmental inhibitors. Effects of candidate mosquito control agents on nontarget aquatic organisms. Environ. Entomol., 3, 631-636.

MØHLENBERG F., PETERSEN S. *et al.*, 2001 – Mesocosm Experiments in the Approval Procedure for Pesticides. A Litterature Study on Effects of Mesocosm Characteristics and Validity of Extrapolation Methods to Protect Sensitive Species. Danish Environmental Protection Agency. 110 pp.

MOKRY L. E, HOAGLAND K. D., 1990 – Acute toxicities of five synthetic pyrethroid insecticides to Daphnia magna and Ceriodaphnia dubia. Environ. Toxicol. Chem., 9, 1045-1051.

MUIR D. C. G., RAWN G. P., 1985 – Fate of the pyrethroid insecticide deltamethrin in small ponds: a mass balance study. J. Agric. Food. Chem., 33, 603-609.

MULLA M. S., MAJORI G., 1979 – Impact of biological and chemical mosquito control agents on nontarget biota in aquatic ecosystems. Residue Rev., 71, 121-173.

MULLA M. S., DARWAZEH H. A., 1976 – Field evaluation of new mosquito larvicides and their impact on some non-target insects. Mosquito News, 36, 251-256.

MULLA M. S., NORLAND R. L., 1973 – Aquatic midges larvicides, their efficacy and residues in water, soil, and fish in a warm-water lake. Environ. Entomol., 2, 59-65.

NIEMI G. J., HERSHEY A. E. *et al.*, 1999 – Ecological effects of mosquito control on zooplankton, insects, and birds. *Environ. Toxicol. Chem.*, 18, 549-559.

NRC, 1983 – Risk assessment in the federal government: Managing the process. Washington D.C., National Academy of Science. 191.

O'HALLORAN S. L., LIBER K. *et al.*, 1996 – Effects of diflubenzuron on benthic macroinvertebrates in littoral enclosures. Arch. Environ. Contam. Toxicol., 30, 444-451.

OCCUPATIONAL HEALTH SERVICES (OHS), 1987 – “Pyrethrum.” Material Safety Data Sheet. 1 April 1987. New York: OHS, Inc.

PAWLISZ A. V., BUSNARDA J. *et al.*, 1998 – Canadian water quality guidelines for deltamethrin. Environ. Toxicol. Water Qual., 13, 175-210.

PIERCE R. H., HENRY M. S. *et al.*, 2000 – Hazard assessment of temephos applied to a southwest Florida, U.S.A., salt marsh community. Environ. Toxicol. Chem., 19, 501-507.

PIERCE R. H., BROWN R. C. *et al.*, 1989 – Fate and toxicity of temephos applied to an intertidal mangrove community. J. Am. Mosq. Cont. Assoc., 5, 569-578.

PINKNEY A. E., MCGOWAN P. C. *et al.*, 2000 – Effects of the mosquito larvicides temephos and methoprene on insect populations in experimental ponds. Environ. Toxicol. Chem., 19, 678-684.

PINKNEY A. E., MCGOWAN P. C. *et al.*, 1999 – Effects of temephos (Abate® 4E) on fiddler crabs (*Uca pugnax* and *Uca minax*) on a Delaware salt marsh. J. Am. Mosq. Cont. Assoc., 15, 321-329.

PONT D., 1989 – Impact prévisible d’une opération de démoustication au Bti sur la faune des milieux aquatiques de Haute-Camargue. Université Claude-Bernard, Lyon-I. Laboratoire d’écologie des systèmes fluviaux. Document non publié.

PORTER C. H., GOJOMERAC W. L., 1969 – Field observations with Abate and Bromophos: their effect on.mosquitoes and aquatic arthropods in a Wisconsin park. Mosquito News, 29, 617-620.

PSD, 1992 – Advisory Committee on Pesticides. Evaluation on: Bti (2). Issue No. 105.

RAWN G. P., WEBSTER G. R. B. *et al.*, 1982 – Fate of permethrin in model outdoor ponds. J. Environ. Sci. Health B, 17, 463-486.

RETNAKARAN A., GRANETT J. *et al.*, 1985 – Insect Growth Regulators. *In* Kerkut G.A., Gilbert L.I. (eds), Comprehensive Insect Physiology, Biochemistry and Pharmacology, Vol. 12, Insect Control. Pergamon Press, Oxford, 529-601.

REY D., LONG A. *et al.*, 1998 – Comparative histopathology of some Diptera and Crustacea of aquatic alpine ecosystems, after treatment with Bacillus thuringiensis var. israelensis. Entomol. Exp. Applic. 88, 255-263.

ROBERTS G. M., 1995 – Salt-marsh crustaceans, Gammarus duebeni and Palaemonetes varians as predators of mosquito larvae and their reaction to Bacillus thuringiensis subsp. israelensis. Biocontrol Sci. Technol., 5 379-386.

ROBINSON K., WASHER G. *et al.*, 1991 – A dietary 2-generation (1 litter) reproduction study of S-31183 in the rat. Unpublished study from Bio-Research Laboratories Ltd. Reference No. NNT-11-0087. Submitted to WHO by Sumitomo Chemical Co., Ltd.

SAEGUSA T., KITAJIMA S. *et al.*, 1988 – Study on administration of S-31183 during the perinatal and lactation periods in rats. Unpublished study from Hamamatsu, Seigiken Research Co., Ltd. Reference No. NNT-80-0030. Submitted to WHO by Sumitomo Chemical Co., Ltd.

SANCHEZ-FORTUN S., BARAHONA M. V., 2005 – Comparative study on the environmental risk induced by several pyrethroids in estuarine and freshwater invertebrate organisms. Chemosphere, 59, 553-559.

SAPPINGTON L. C., MAYER F. L. *et al.*, 2001 – Contaminant sensitivity of threatened and endangered fishes compared to standard surrogate species. Environ. Toxicol. Chem., **20**, 2869-2876.

SATAKE K. N., YASUNO M., 1987 – The effects of diflubenzuron on invertebrates and fishes in a river. Jpn J. Sanit. Zool., 38, 303-316.

SATTELLE D. B., YAMAMOTO D., 1988 – Molecular targets of pyrethroid insecticides. Adv. Ins. Physiol., 20, 147-213.

SAVIUC P., FILLEUL L. *et al.*, 2007 – Surveillance des effets sanitaires liés aux traitements insecticides de lutte contre le vecteur du chikungunya, île de la Réunion, 2006-2007. Bull. Soc. Pathol. Exot., 100, 315-369.

SCHAEFER C. H., MIURA T., 1990 – Chemical persistence and effects of S-31183, 2-1-methyl-2(4-phenoxyphenoxy)ethoxy]pyridine, on aquatic organisms. J. Econ. Entomol., 83, 1775-1776.

SCHAEFER C. H., MIURA T. *et al.*, 1988 – Efficacy, nontarget effects, and chemical persistence of S-31183, a promising mosquito (Diptera: Culicidae) control agent. J. Econ. Entomol., 81, 1648-1655.

SCHIMMEL S. C., GARNAS R. L. *et al.*, 1983 – Acute toxicity, bioconcentration, and persistence of AC 222,705, benthiocarb, chlorpyrifos, fenvalerate, methyl parathion, and permethrin in the estuarine environment. J. Agric. Food Chem., 31, 104-113.

SIHUINCHA M., ZAMORA-PEREA E. *et al.*, 2005 – Potential use of pyriproxyfen for control of Aedes aegypti (Diptera: Culicidae) in Iquitos, Peru. J. Med. Entomol., 42, 620-630.

SINEGRE G., BABINOT M. *et al.*, 1990 – Sensibilité de trois espèces de Chironomus (Diptera) à huit insecticides utilisés en démoustication. Annls Limnol., 26, 65-71.

SINEGRE G., COUSSERANS J. *et al.*, 1987 – La démoustication en France : méthodologie. Impact des insecticides utilisés sur la faune non cible. Annales ANPP, 5, 17-34.

SMITH G. J., 1993 – Toxicology and Pesticide Use in Relation to Wildlife: Organophosphorus and Carbamate Compounds. C.K. Smoley, Boca Raton, FL, USA.

SODERLUND D., BLOOMQUIST J. R., 1989 – Neurotoxic actions of pyrethroid insecticides. Ann. Rev. Entomol., 34, 77-96.

STEINBERG M., COLE M. M. *et al.*, 1972 – Toxicological and entomological field evaluation of Mobam and Abate powders use as body louse toxicants (Anoplura: pediculidae). J. Med. Entomol., 9, 73–77.

STRATTON G. W., CORKE C.T., 1982 – Toxicity of the insecticide permethrin and some degradation products towards algae and cyanobacteria. Environ. Poll. (Ser. A), 29, 71-80.

SU T., MULLA M. S., 1999 – Microbial agents Bacillus thuringiensis ssp. israelensis and Bacillus sphaericus suppress eutrophication, enhance water quality, and control mosquitoes in microcosms. Environ. Entomol., 28, 761-767.

THYBAUD E., 1987 – Recherches sur l'impact écotoxicologique du lindane et de la deltaméthrine sur divers niveaux d'organisation des écosystèmes limniques. Thèse de doctorat en Toxicologie. Université de Paris-VII, Paris. 249.

TOMLIN C. D. S. (éd.), 1997 – The Pesticide Manual, 11th edition. British Crop Protection Council, Farnham, UK.

TRAYLER K. M., DAVIS J. A., 1996 – Sensitivity of Daphnia carinata sensu lato to the insect growth regulator, pyriproxyfen. Ecotoxicol. Environ. Saf., 33, 154-156.

TSAI S.-C., 1978 – Control of chironomids in milkfish (Chanos chanos) ponds with Abate® (temephos) insecticide. Trans. Am. Fish. Soc., 107, 493-499.

UE, 1998 – Directive 98/8/CE du Parlement européen et du Conseil du 16 février 1998 concernant la mise sur le marché des produits biocides. JOCE n° L 123 du 24 avril 1998.

UNITED STATES ENVIRONMENTAL PROTECTION AGENCY (US EPA), 2002 – Interim registration eligibility decision for naled. United States Environmental Protection Agency, Prevention, Pesticides and Toxic Subtances, EPA 738-R-02-008.

VETTORAZZI G., 1979 – International Regulatory Aspects for Pesticide Chemicals. CRC Press.

WARD D. V., HOWES B. L. *et al.*, 1976 – Interactive effects of predation pressure and insecticide (temefos) on populations of the marsh fiddler crab (Uca pugnax). Mar. Biol., 35, 119-126.

WAUCHOPE R. D., BUTLER T. M. *et al.*, 1992 – SCS/ARS/CES Pesticide properties database for environmental decisionmaking. Rev. Environ. Contam. Toxicol., 123, 5-20.

WERNER R. A., HILGERT J. W., 1992 – Effects of permethrin on aquatic organisms in a freshwater stream in South-Central Alaska. J. Econ. Entomol., 85, 860-864.

WHITMORE R.C., COOPER R.J. *et al.*, 1993 – Bird fat reduction in forests treated with Dimilin®. Environ. Toxicol. Chem., 12, 2059-2964.

WHO, 2006 – Specifications and evaluations for public health pesticides. July 2006 Pyriproxyfen.

WHO, 2005a – Safety of Pyrethroids for Public Safety. Geneve.

WHO, 2005b – WHO specifications et evaluations for public health pesticides – Spinosad, WHO Report 636/2005.

WHO, 2004 – A generic risk assessment model for insecticide treatment and subsequent use of mosquito nets. Geneve.

WHO, 2004 – A generic risk assessment model for insecticide treatment and subsequent use of mosquito nets. Geneve.

WHO, 1999 – Environmental Health Criteria 217 - Microbial Pest Control Agent Bacillus thuringiensis.

WIPFLI M. S., MERRITT R. W., 1994 – Effects of Bacillus thuringiensis var. israelensis on nontarget benthic insects through direct and indirect exposure. J. N. Am. Benthol. Soc., 13, 190-205.

YAMÉOGO L., ABBAN E. K. *et al.*, 1993 – Effects of permethrin as Simulium larvicide on non-target fauna in an African river. Ecotoxicology, 2, 157- 174.

YAMÉOGO L., CROSA G. *et al.*, 2001 – Long-term assessment of insecticides treatments in West Africa: aquatic entomofauna. Chemosphere, 44, 1759-1773.

YIALLOUROS M., STORCH V. *et al.*, 1999 – Impact of Bacillus thuringiensis var. israenlensis on larvae of Chironomus thummi thummi and Psectrocladius psilopterus (Diptera : Chironomidae). J. Invertebr. Pathol., 74, 39-47.

ZABIK M. J., LEAVITT R. A. *et al.*, 1976 – Photochemistry of bioactive compounds: a review of pesticide photochemistry. Ann. Rev. Entomol., 21, 61-79.

ZINKL J. G., LOCKHART W. L. *et al.*, 1991 – The effects of cholinesterase inhibiting insecticides on fish. In Mineau P. (ed), Cholinesterase-inhibiting Insecticides. Their Impact on Wildlife and the Environment. Elsevier, Amsterdam, 233-253.

ZITKO V., CARSON W. G. *et al.*, 1977 – Toxicity of pyrethroids to juvenile Atlantic salmon. Bull. Environ. Contam. Toxicol., 18, 35-41.